BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGTIÈME, 1922

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME VINGTIÈME

1922

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1922.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, rue de Penthièvre.

Jalaguier, professeur agrégé, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur honoraire, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).

Le Gendre, médecin honoraire des l'hôpitanx, 2, boulevard de Cimiez, à Nice.

Leroux (Henri), médecin honoraire de l'hôpital Saint-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, médecin des hôpitaux, 14, avenue du Bois-de-Boulogne.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan.

Barbarin (Paul), 186, faubourg Saint-Honoré.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Blechmann, chef de clinique infantile à la Faculté, 5, rue de Châteaudun.

BOULLOCHE, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.
DARRÉ, médecin des hôpitaux, 31, rue Boissière.
DUFOUR (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.
DUHEM (Paul), 80, boulevard Saint-Germain.
GÉNÉVRIER, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 8, rue du Pré-aux-Clercs.
GILLET (Henri), 33, rue Saint-Augustin.
GRENET, médecin de l'hôpital Broca, 176, boulevard St-Germain.
GUILLEMOT, médecin de l'hôpital Bichat, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain.
GUINON (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.
HALLÉ (J.), médecin de l'hôpital Necker, 100, rue du Bac.
HARVIER, médecin des hôpitaux, 235, boulevard Saint-Germain.
HUTINEL, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard.
LABBÉ (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil.
LEMAIRE, médecin des hôpitaux, 6, rue Gounod.
LEREBOULLET (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain.
LEROUX (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.
LESAGE, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard Saint-Germain.
LESNÉ, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université.
MAILLET, 29, chef de clinique à la Faculté, boulevard Beauséjour.
MARFAN, professeur d'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie.
MERKLEN, médecin de l'hôpital Tenon, 54, av. de Labourdonnais.
MÉRY, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.
MESLAY, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.
NADAL, chef de clinique infantile, 44, avenue Ségur.
NATHAN, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer.
NETTER, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain.
NOBÉCOURT, professeur de clinique infantile, à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln.
PAISSEAU, médecin des hôpitaux, 8, rue de Lisbonne.

Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat.

Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré.

Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.

Sourdille (Maurice), 11 *bis*, rue d'Édimbourg.

Schreiber, 4, avenue Malakoff.

Stévenin, 9, rue Bridaine.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre-Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron.

Tixier, médecin des hôpitaux, 9, rue de Grenelle.

Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres.

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.

Weill-Hallé, médecin de l'hôpital de la Charité, 49, avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.

Hallopeau (Paul), chirurgien de l'hôpital Trousseau, 18, rue Georges-Bizet.

Lamy, 6, rue Piccini.

Lance, 6, rue Daubigny.

Martin, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue d'Enfert-Rochereau.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Charité, 40, boulevard Malesherbes.

Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain.

Roederer, 11, rue de Pétrograd.

Savariaud, chirurgien de l'hôpital Beaujon, 31, rue Marbœuf.

Trèves, 83, rue Demours.

V. Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon, 48, rue Pierre-Charron.

Oto-rhino-laryngologiste.

Abrand, 3, rue Copernic.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 2, avenue de Toulouse, Montpellier.

Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 12, rue Saint-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.

Decuerf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Leenhardt, professeur agrégé à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier.

Mouriquand, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.
Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 51, rue Huguerie, Bordeaux.
D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.
Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Rocher, 91, rue Judaïque, Bordeaux.
Rohmer, chargé de cours à l'Université de Strasbourg.
Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.
Weill (Ed.), professeur honoraire des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.
Ménard, chirurgien honoraire en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Barlow (Londres).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Duenas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Hirchsprung (Copenhague).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Jacques (Bruxelles).
Johannessen (Christiania).
Lucas, Balmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Pelfort (Courado) Montevideo.
Picot (Genève).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Sisto (Buenos-Ayres).
Stooss (Berne).
Storres-Vaynes (U. S. A.)
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).

SÉANCE DU 17 JANVIER 1922

Présidence de M. Méry.

Sommaire : MM. Barbier, Lebée et Mouquin. Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire. — Mme Nageotte Wilbouchevitch. Névralgie périorbitaire nocturne chez une enfant de 8 ans, guérie par l'usage de la peptone. — *Discussion :* M. Barbier, M. Comby. — MM. Hallez et Zuber. Dermatite polymorphe douloureuse à prédominance bulleuse et à poussées subintrantes chez un nourrisson de 5 mois. — *Discussion:* MM. Hallé, Lesné. — MM. A.-B. Marfan et Dorlencourt. Recherches sur l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune. — *Discussion :* M. Lesné. — M. M.-P. Weil. A propos des syndromes épiphysaires. — *Discussion:* MM. Lereboullet, Félix Terrien. — MM. Apert et Bigot. Insuffisance vélo-palatine accompagnée de plusieurs autres malformations. — M. G. Schreiber. Zona intercostal croisé consécutif à une pleurésie tuberculeuse avec épanchement. — MM. H. Barbier, Arbeit et Lebée. — Note sur quelques manifestations nerveuses apparues en séries : relations possibles avec l'encéphalite épidémique et la grippe. — *Discussion :* M. Comby (*paraîtra dans un prochain bulletin.*) — Renouvellement du bureau. — *Élections.*

Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire chez un enfant de 15 ans.

Présentation de ce malade

Par MM. Barbier, Lebée et Mouquin.

B..., âgé de 15 ans entre en décembre 1921 dans le service parce que, depuis trois semaines, il est particulièrement essoufflé, lorsqu'il monte les escaliers ou veut courir.

Aucun trouble jusqu'à l'âge de 14 ans et demi (rougeole à 2 ans). Il y a six mois, il remarque qu'il s'essouffle plus facilement que jadis. Enfin, il y a deux ou trois mois, un médecin consulté pour cette dyspnée d'effort découvre la cardiopathie. L'enfant n'a jamais eu aucun trouble fonctionnel, exception faite de cet essoufflement, il n'a

jamais eu de phénomènes de suffocation, ni présenté à aucun moment de cyanose.

L'examen cardio-vasculaire du sujet montre deux ordres de phénomènes, qui amènent au double diagnostic de communication interventriculaire et de pouls lent permanent.

I. — Communication interventriculaire.

EXAMEN CLINIQUE DU COEUR

Inspection. — Légère ondulation systolique de la paroi au niveau des 4e et 5e espaces intercostaux gauches le long du bord sternal. Cette ondulation est nette, distincte et synchrone du choc de la pointe lui-même visible au niveau du 6e espace dans la ligne mamelonnaire.

Palpation. — 1° Perception tactile de la sensation visuelle, dans la région mésocardiaque;

2° La pointe bat dans le 6e espace sur la ligne mamelonnaire.

On a ainsi la sensation de deux chocs : le 1er à la pointe, le 2e dans la région mésocardiaque.

Percussion. — La zone de matité absolue n'est pas très modifiée.

La zone de matité relative est agrandie dans le diamètre transversal.

A droite, elle déborde de 1 travers de doigt le sternum ;

A gauche, elle s'étend jusqu'à la ligne mamelonnaire.

Auscultation. — Souffle systolique prolongeant le 1er bruit, grave, assez rude et râpeux, cependant beaucoup moins intense que ceux que l'on observe le plus souvent au cours de communication interventriculaire. Ce souffle est perceptible dans la région mésocardiaque. Il présente son maximum de netteté le long du bord gauche du sternum au niveau du 3e espace intercostal. Il se propage horizontalement vers la gauche, mais diminue très rapidement d'intensité, est encore net à la pointe mais ne s'entend plus au niveau de l'aisselle non plus d'ailleurs qu'au niveau de la clavicule gauche.

Les diverses positions que l'on peut faire prendre au malade ne font pas disparaître ec souffle. Nous remarquerons cependant que c'est dans le décubitus latéral droit ou dans le décubitus dorsal que le souffle est le plus intense. Les mouvements respiratoires sont sans effet sur ce souffle.

Ces signes cliniques font porter le diagnostic de communication interventriculaire probable, surtout par élimination des autres diagnostics possibles : insuffisance aortique, rétrécissement pulmonaire (dont le souffle est beaucoup plus rude que celui perçu chez notre malade), persistance du canal artériel.

D'ailleurs ce diagnostic clinique paraît confirmé par l'examen orthodiagraphique.

RADIOSCOPIE

1° *Orthodiagramme.* — Hypertrophie concentrique, les deux ventricules droit et gauche donnent une ombre anormalement volumineuse.

On constate en outre de forts battements synchrones à droite et à gauche au niveau des parois ventriculaires.

Diamètre oblique : 12.

Diamètre transversal : 11.

Ventricule droit : 9,5.

Ventricule gauche { corde : 7,8. / flèche : 1,8.

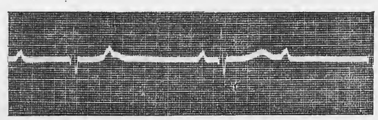
2° *Position oblique postérieure droite.* — On voit le ventricule gauche faire saillie dans l'espace clair médian.

3° *Aorte.* Diamètre : 1,4.

II. — Pouls lent permanent.

44 pulsations à la minute. Elles sont amples, régulières, non influencées par les mouvements, la marche, la fatigue ou la respiration, mais ralenties par la pression des globes oculaires (la recherche du réflexe oculo-cardiaque a même provoqué une syncope) et accélérées par l'inhalation de nitrite d'amyle (80 pulsations à la minute).

De temps en temps quelques extra-systoles.



Électrocardiogramme (Dérivation II).

On voit sur ce tracé 2 systoles ventriculaires et 4 systoles auriculaires.

1° C'est dans la dérivation II (main droite, main gauche) que le tracé est le plus net.

Ce tracé montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète, le complexe R S T est complètement indépendant de l'oscillation P, la systole ventriculaire a environ une fréquence moitié moindre de la fréquence de la systole auriculaire.

Cependant nous remarquerons, comme nous l'avons déjà dit plus

haut, l'influence des excitations nerveuses : pneumogastrique ou sympathique sur les battements cardiaques.

2° Quelques extra-systoles s'étant produites lors de la prise du tracé en dérivation I, sur le graphique de cette dérivation on trouve, en outre de la dissociation, des extra-systoles atrio-ventriculaires.

Tension artérielle : 17/8 au sphygmomanomètre du docteur PACHON.

Autres appareils : normaux.

Le sujet n'a jamais eu, jusqu'à présent, ni syncope, ni vertige, ni aucun trouble, exception faite cependant de la syncope provoquée par la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Cette observation paraît intéressante en ce sens que par la coexistence d'une lésion congénitale du cœur, à savoir la communication interventriculaire, elle semble signer la nature congénitale de ce pouls lent permanent (bradycardie congénitale qui est infiniment moins fréquente que le ralentissement acquis de l'adulte).

La nature congénitale de cette affection semble encore confirmée par la constatation de troubles du développement (nodosités costales, thorax évasé, voûte ogivale, crâne dyssymétrique, testicules petits, voix infantile, absence de poils aux régions pubiennes et axillaires) chez un sujet de 15 ans dont la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, et dans les antécédents héréditaires et collatéraux duquel on ne relève pas de syphilis. On ne trouve pas non plus chez ce sujet d'autre facteur infectieux auquel on pourrait imputer cette bradycardie.

Cette association de pouls lent permanent et de communication interventriculaire ne nous paraît pas avoir encore été souvent signalée.

Un cas de ce genre a été signalé par VAN DEN HEUVEL. Cette association provient sans doute du siège de la lésion.

Quant à l'avenir du malade, le pronostic paraît incertain, vu l'apparition de ces phénomènes d'oppression et vu l'influence qu'exerce la pression des globes oculaires sur la bradycardie.

Les faits de LIAN tendent à prouver que la dissociation congénitale peut être bien tolérée, et permettre des exercices physiques violents, mais que, même dans ces cas, on peut voir survenir tardivement des accidents nerveux graves. Dans les cas de DE MASSARY

et LIAN (*Soc. méd. des Hôp.*, 15 févr. 1915), ce ne fut qu'à 34 ans et au cours de la guerre, que se montrèrent les crises syncopales chez un garçon qui s'était livré jusque-là aux exercices sportifs les plus violents, mais aussi, ajoutons-le, à la suite d'un surmenage d'une intensité exceptionnelle.

Dans ce cas, la compression des globes oculaires n'a pas ralenti les contractions auriculaires, mais a fait baisser le rythme des contractures ventriculaires de 30 à 20 par minute.

Ici, dans notre cas, la provocation du réflexe oculo-cardiaque a déterminé une syncope. Nous pensons que ce fait n'est pas sans importance pour l'avenir du malade. Car il a mis en évidence dans le cas présent l'influence du pneumogastrique sur les mouvements du cœur; or, quand l'excitation de ces nerfs provoque un ralentissement du pouls dans ces bradycardies dissociées, on considère ce fait comme d'un fâcheux augure, et comme indiquant l'imminence de crises lipothymiques ou convulsives graves.

La dyspnée, qui est apparue chez lui depuis quelque temps, prête aux mêmes considérations.

En somme, si un grand nombre de malades atteints de bradycardie congénitale, dite *pouls lent permanent physiologique*, ont pu parvenir à un âge avancé, il faut cependant faire les plus grandes réserves sur l'avenir qui les attend.

Il est bon d'ajouter que MORQUIO qui, en 1901, signala la bradycardie chez les enfants d'une même famille, nota chez ceux-ci la mort subite dans 4 cas.

Dans notre observation, le *siège de la perforation* interventriculaire, qui coexiste avec la bradycardie, peut être supposée exister à la base du cœur et en particulier dans la portion membraneuse de la cloison. C'est à cette hypothèse qu'aboutit VAN DEN HEUVEL qui, dans un cas de bradycardie dissociée chez un sujet de 22 ans, attribuait le syndrome à une perforation de la cloison. Dans les cas avec autopsie, la lésion la plus habituelle intéresse, en effet, la partie supérieure de la cloison (1).

Dans la plupart des observations, il semble qu'on puisse incri-

(1) VAQUEZ, *les Maladies du cœur*, article Arythmie.

miner la syphilis héréditaire : ainsi dans le cas de D'ESPINE et Mlle COTTIN (1) chez un enfant de 9 ans.

Névralgie périorbitaire nocturne, chez une enfant de 8 ans, guérie par l'usage de la peptone.

Par MARIE NAGEOTTE-WILBOUEHEWITEH.

La petite Denise, âgée de 8 ans, est ee que les mamans ont eoutume d'appeler une enfant délieate — le eorps grêle, la figure fine très jolie, les nerfs à fleur de peau, la maturité de l'intelligenee et du earaetère bien au-dessus de l'âge. Sa santé a d'ailleurs été bonne durant la première enfanee, à part l'appétit eaprieieux, la tendanee à la eonstipation et, vers l'âge de 4 ans, une oxyurose qui disparut au bout d'un an environ.

En oetobre 1920, après un séjour de deux mois au bord de la mer, la fillette voit survenir des aeeès d'une sorte de migraine noeturne, aeeès pris au début pour des indigestions ; mais la répétition des aeeidents inquiète la mère, qui demande eonseil, emploie divers ealmants sans résultat ; et c'est ainsi qu'en janvier 1921 elle me eonduit l'enfant à la eonsultation de l'Éeole des Infirmières de la rue Amyot, avee le réeit suivant : A peu près régulièrement tous les trois jours, l'enfant est réveillée vers 4 heures du matin par une douleur périorbitaire, prineipalement sus-orbitaire, du eòté gauehe ; eette douleur persiste pendant une heure, parfois plus longtemps, et s'aeeompagne de nausées, souvent de vomissements et d'un état lipothimique passager, ne durant que peu d'instants et toujours précédé de violentes palpitations ; la lipothimie se produit à n'importe quel moment de l'aeeès, aussi bien à son début qu'à la fin, surtout quand l'enfant essaye de se lever. Il n'y a pas de perte de eonnaissanee eomplète, pas d'émission d'urine, ni de convulsions, aueun symptôme de mal eomitial. L'aeeès fini, l'enfant s'endort, mais le lendemain elle est fatiguée et ses yeux sont eernés, les traits altérés ; elle se souvient toujours parfaitement de tous les détails de la nuit et de l'aeeès même.

L'examen somatique de la petite malade n'offre rien de partieulier ; tous les organes semblent sains, les urines sont normales ; l'examen du sang donne un résultat négatif à l'épreuve de Wassermann et à l'épreuve de Vernes. Il n'y a pas de dilatation d'estomae ; mais l'enfant n'a pas d'appétit, elle est eonstipée et ses selles sont fétides ; elles ne contiennent pas de vers. Cependant ee eas, ne présentant pas les earae-

(1) *Revue Méd. de la Suisse romande*, 1915.

tères habituels de la migraine, me fit penser à l'observation publiée par le docteur Cruche (de Meulan) dans le journal de Lucas-Championnière, observation concernant un garçon de 7 ans, chez lequel une violente douleur en lunettes se reliait à une oxyurose d'une abondance exceptionnelle. Je demandai donc un examen des selles et, sans en attendre le résultat, je prescrivis une cure de quatre jours de carbonate de bismuth. On ne trouva point d'œufs d'helmintes dans les selles : pourtant l'effet du bismuth fut immédiatement favorable : les accès nocturnes furent atténués, espacés (deux en 15 jours) et « décalés », puisqu'ils eurent lieu à 7-8 heures du matin au lieu de la nuit. Il fallait donc en conclure que le point de départ des crises était bien intestinal. Je m'adressai alors à l'huile de vaseline pour combattre la constipation et l'enfant resta dix-sept jours sans névralgie ; mais après ce répit elle subit une crise très violente d'une durée de trois heures ; après une deuxième cure bismutée les fonctions intestinales deviennent normales, les selles ont perdu leur fétidité, le poids de l'enfant augmente un peu ; mais les crises de douleur périorbitaires sont toujours là, survenant tantôt à des intervalles irréguliers, de 8-10 jours, tantôt deux fois dans la même journée ; généralement bénignes, une seule fois prolongée et avec vomissements et lipothimie. C'est alors que, vers la mi-mars je mis l'enfant au régime de la peptone, dont elle prit régulièrement 0 gr. 50 deux fois par jours, avant les repas, et ce durant deux mois. Le changement fut radical : il y eut encore, au cours de la première semaine, deux légers accès de douleur sans lipothimie, et ce fut fini ; il n'y eut plus la moindre velléité de névralgie périorbitaire jusqu'ici, c'est-à-dire deuis tantôt dix mois ; notons encore que le poids de la fillette a augmenté de 3 kgr. en six mois.

Je pense qu'on est en droit de conclure à une névralgie réflexe à point de départ intestinal, chez une enfant dont le système nerveux sympathique est particulièrement excitable. Un incident récent vient à l'appui de cette supposition : la petite Denise vient d'être atteinte de broncho-pneumonie grippale et elle eut au déclin de cette maladie un accès de tachycardie extrême, puisque je comptais jusqu'à 180-200 pulsations par minute, si bien que je fis transporter l'enfant chez M. Nobécourt, craignant une complication cardiaque. L'accès de tachycardie fut transitoire, il n'en restait rien au bout de 24 heures ; mais il me semble bien que le corps thyroïde de l'enfant a un développement un peu plus considérable qu'à l'état normal. Ce n'est évidemment pas par hasard

que cette petite fille a présenté des troubles divers, mais se passant tous dans le domaine du système sympathique.

Discussion : M. BARBIER estime qu'il faut être très prudent avant de conclure à l'action de la peptone, car les résultats qu'elle fournit sont irréguliers.

M. COMBY. — A propos des accidents nerveux consécutifs à la grippe, dont il vient d'être question, je rappellerai que j'ai vu, comme Mme NAGEOTTE, des cas de tachycardie excessive et passagère, et comme J. HALLÉ des cas de lipothymie et de syncope d'origine grippale. Il y a quelques jours j'ai été appelé d'urgence auprès d'un garçon de 12 ans pour un état syncopal qui inquiétait d'autant plus la famille qu'il avait été suivi de délire. Élève au lycée Janson-de-Sailly, ce garçon avait été pris de fièvre dans sa classe. On l'avait ramené chez lui avec 39°,5 et une syncope qui heureusement n'a pas duré, laissant à sa suite un catarrhe grippal qui a guéri au bout de huit jours. J'ai vu plusieurs cas semblables dans la seconde enfance, au cours de la grippe.

Dermatite polymorphe douloureuse à prédominance bulleuse et à poussées subintrantes chez un nourrisson de 5 mois.

Par MM. G. L. HALLEZ et ZUBER.

L'observation de la petite malade que nous présentons aujourd'hui à la Société de Pédiatrie pose une fois de plus le problème difficile à résoudre du diagnostic différentiel des dermatites bulleuses du jeune âge, de l'impétigo bulleux et des érythèmes polymorphes.

Voici cette observation recueillie à la consultation de l'Hospice des Enfants-Assistés (Service de M. le professeur Marfan).

C... Louise, née le 29 juillet 1921. Premier examen le *11 janvier 1922*, à l'âge de 5 mois (4 kgr. 350).

Antécédents personnels. — Née à terme, après une grossesse normale,

pesant 3 kgr. 500. Accouchement normal. Nourrie au sein maternel depuis sa naissance et n'ayant pris uniquement que le sein. Aurait eu de l'eczéma sec des joues sans aucune manifestation anormale sur le reste des téguments, d'après la mère.

N'a jamais eu de vomissement. Mal réglée; prenait le sein toutes les deux heures. Diarrhée commune habituelle; n'a jamais eu une selle normale.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, a eu de l'eczéma à l'âge de 18 ans (guéri en 3 mois).

Mère bien portante. Pas d'éthylisme chez les ascendants.

Un enfant de 8 ans et demi, né à terme, nourri au sein.

Un enfant de 7 ans (impétigo auriculaire), a eu une broncho-pneumonie.

Une fausse couche de 3 mois et demi en juin 1920 (2 jumeaux).

Le dernier enfant est la petite malade actuelle.

Histoire de la maladie présente. — Croissance normale pendant les 3 premiers mois. Vers le *20 novembre 1921*, poussée d'eczéma bientôt impetiginisé, sur la face. Quelques jours plus tard, apparaît sur le siège ainsi que sur les cuisses une éruption bulleuse à grands éléments.

Bain de son. Poudre inerte. Poussées subintrantes d'éruptions bulleuses et polymorphes étendues, depuis cette époque.

Deux incisives médianes inférieures sorties à 4 mois et demi.

Le *11 janvier 1922*, nous examinons l'enfant pour la première fois.

La mère vient à la consultation parce que l'enfant souffre d'une éruption qui l'empêche de dormir, se gratte et a des « cloques d'eau » que rien ne peut guérir.

11 janvier 1922. — 4 kgr. 350, 5 mois et demi. Hypothrepsie du 2e degré, dépression de la fontanelle antérieure. Pas de signes de rachitisme, pas de crâniotabès. Rate non accessible. Foie normal. Pas de coryza. Auscultation du cœur et des poumons normale.

Nombreux ganglions de dimensions variables, aux aines, aux aisselles, aux régions sus-épitrochléennes, aux creux sus-claviculaires, à la nuque.

Pas d'otite. Pas de conjonctivite. Bouche et gorge normales. Cependant dans le cul-de-sac gingivo-labial supérieur, à gauche, on aperçoit une petite bulle et à côté une érosion à contour circulaire non recouverte d'exsudat. Langue normale. Pas de vomissements ; 4 à 5 selles par jour muco-grumeleuses souvent verdâtres.

Aucun symptôme de lésion nerveuse.

T. 37°,1 État général encore relativement bon. L'enfant n'a jamais eu de fièvre. A l'examen des téguments, on constate une légère sébor-

rhée du cuir chevelu, un eczéma sec sans lésion d'impétigo à l'heure actuelle, sur les joues et sur le front, respectant les environs des orifices naturels. Lésions de grattage. La peau du cou est intacte. La peau du tronc et de l'abdomen est sèche, un peu écailleuse, a perdu son pannicule adipeux, mais ne présente aucun élément maculeux, papuleux ni aucune vésico-pustule.

Au contraire, sur la face externe des bras et des jambes, sur le dos des mains et des pieds, sur la face antérieure des avant-bras, la surface de flexion des poignets, le siège et la région pelvienne, on trouve les éléments suivants : *de nombreuses bulles* de dimensions variées (du volume d'un pois à celui d'une demi-noisette) tendues, les unes transparentes, les autres à contenu louche ou même purulent reposant pour la plupart sur la peau saine, quelques-unes sur des macules ou des papules congestives.

Contenu des bulles. — Les bulles non infectées récemment apparues contiennent de nombreux polynucléaires avec 30 p. 100 d'éosinophiles environ ; il n'y a pas de microbes : ni à l'examen direct, ni à la culture.

Les bulles à contenu purulent renferment des globules de pus très altérés et de nombreux cocci, prenant le Gram (staphylocoques et diplocoques), les bulles rompues mettent à nu un épiderme décortiqué, rouge, suintant.

Il existe, en outre *des lésions de grattage*, quelques surfaces lichenifiées *des croûtes* arrondies, quelques taches pigmentaires également arrondies ; de rares *lésions d'ecthyma* et pas de taches hémorragiques. Ces lésions diverses ont une topographie assez symétrique. Pas d'exfoliation lamellaire, les bulles se transforment plutôt en croûtes.

Les ongles sont striés, il y a de la périonyxis ; l'ongle de l'annulaire gauche est sur le point de tomber.

Le signe de Nikolsky est négatif.

L'enfant a conservé son appétit. Bien que mal réglé, il ne vomit jamais mais la diarrhée commune persiste.

Ce qui domine dans le récit de la mère, c'est *l'intensité du prurit ;* la petite malade se gratte, surtout lorsqu'on la découvre; se plaint très fréquemment, dort à peine, car c'est surtout dans la deuxième moitié de la nuit et lorsqu'elle se trouve dans une pièce trop chauffée que le prurit semble s'exacerber. On est obligé de lui attacher les mains pour empêcher le grattage.

Examen du sang :

Hématies	4.100.000 par mm³
Leucocytes.	9.500 —

Pas d'hématies nucléées.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes.	27
Polynucléaires neutrophiles	61
Grands mono	0
Moyens mono	4
Eosinophiles	9
	101

Traitement. — Réglementation des tétées par 24 heures et une bouillie à la farine lactée.

Donner 3 fois par jour : IV gouttes d'adrénaline au millième.

Laver les surfaces malades 2 fois par jour au sérum physiologique.

Sécher sans frotter et appliquer des compresses imbibées de :

Liniment oléo-calcaire . . .	200 grammes
Acide phénique.	1 —

16 janvier. — État à peu près stationnaire. Il y a plus de croûtes et moins d'éléments infectés, mais il y a chaque jour des bulles nouvelles de dimensions variables, apparaissant en général sur la peau saine. Le prurit reste intense. L'enfant dort très mal. Les dernières bulles apparues ne contiennent pas de microbes et renferment les mêmes éléments que les précédentes.

Le contenu encore stérile des bulles peu après leur apparition, son aspect limpide, l'éosinophilie manifeste qu'on y constate permettent d'écarter le diagnostic *d'impetigo-ecthyma bulleux* dont les bulles rapidement flétries, cerclées d'une auréole rouge, renferment du séro-pus à streptocoques.

Il est vrai qu'ultérieurement le liquide louche de chacun des éléments se trouble et renferme des staphylocoques et des diplocoques prenant le Gram, mais cette association microbienne est bien le fait d'une infection secondaire ainsi que l'établissent les formules de Sabouraud.

Les dimensions des bulles, l'absence d' « herpétiformité » ainsi que disent les dermatologistes, ne plaident pas en faveur de *l'érythème polymorphe ni de la dermatite herpétiforme de Dühring.*

Le polymorphisme des lésions, l'éosinophilie, l'absence de fièvre, le prurit et même les douleurs que semblent accuser la petite malade, l'évolution subaiguë, pour ne pas dire chronique, de

l'affection, permettent au contraire de croire à *une dermatite polymorphe douloureuse de Brocq* à prédominance bulleuse.

Cette dermatite moins rare dans l'enfance qu'on ne le croyait autrefois peut exceptionnellement débuter peu après la naissance, et nous n'avons trouvé dans la littérature que les rares cas de Bowen, de J. Hallé, de Brocq. se rattachant à la première enfance.

D'après ces auteurs, le prurit n'existe pour ainsi dire pas dans la moitié des cas se déclarant chez les sujets âgés de moins de 15 ans.

Discussion : M. HALLÉ considère également ce cas comme une dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq qu'il ne faut pas confondre avec le pemphigus épidémique des nouveau-nés ou impétigo brillant.

M. LESNÉ a observé chez les nouveau-nés certains cas de pemphigus mortels et d'autres qui ont guéri. Il signale à ce sujet un cas de pemphigus aigu qu'il a vu survenir au cours d'une méningococcémie.

Recherches sur l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune.

Par A. B. MARFAN et H. DORLENCOURT (1).

Dans l'affection communément désignée sous le nom de « choléra infantile » et que nous proposons d'appeler « diarrhée cholériforme des nourrissons », un phénomène constant et capital est la déshydratation des humeurs et de certains tissus. Elle se manifeste par la dépression de la fontanelle, la sécheresse de la pointe de la langue, la flaccidité des téguments et la persistance

(1) Travail du laboratoire de la Chaire d'Hygiène et de Clinique de la première enfance.

du pli fait à la peau, l'oligurie ; elle se démontre par l'augmentation de la densité et de la viscosité du sang, par sa concentration plus grande en albumine, par l'accroissement du nombre de ses éléments figurés.

Cette déshydratation se produit très rapidement et atteint vite un très haut degré ; les signes qui la révèlent apparaissent dès que se produit cette modification si spéciale du facies qui indique le début de l'intoxication cholériforme.

Nous nous sommes demandé par quelle voie se faisait la déperdition d'eau chez l'enfant atteint de cette affection. On peut supposer qu'elle s'opère soit par la muqueuse des voies digestives, soit par les reins, soit par la peau, soit par la surface pulmonaire.

La première idée qui vient à l'esprit est que la spoliation aqueuse est due à la diarrhée et aux vomissements et que l'eau se perd par la muqueuse des voies digestives. Cependant l'observation de certains faits permet d'affirmer que, si cette cause de déshydratation intervient, elle n'est ni la seule, ni peut-être la plus importante. En effet, dans certains cas, la diarrhée qui précède l'apparition des symptômes toxiques et de la déshydratation en particulier est assez légère et son degré ne dépasse pas celui des diarrhées communes ; quand il en est ainsi et qu'il n'y a pas de vomissements ou que ceux-ci sont peu nombreux, on ne saurait attribuer la déshydratation aux seules pertes d'eau qui se produisent par la muqueuse des voies digestives.

L'oligurie et la sécheresse de la peau étant presque la règle dans la diarrhée cholériforme, il est tout à fait improbable que la déperdition aqueuse puisse se faire par les reins ou par le tégument externe.

On est ainsi conduit à supposer que c'est surtout par la voie pulmonaire que se perd l'eau dans la diarrhée cholériforme. On peut même se demander si cette dyspnée spéciale qu'on y observe souvent, caractérisée par une respiration accélérée et profonde, n'est pas en rapport avec une évaporation pulmonaire excessive. Cependant. comme cette dyspnée fait défaut dans nombre de cas où la déshydratation est très accusée, comme elle existe assez

rarement dès le début, on ne saurait la regarder comme une preuve de déshydratation par voie pulmonaire, ni même la mettre en rapport avec elle. Aussi avons-nous cherché à mesurer la quantité de vapeur d'eau qu'éliminent par la surface respiratoire des enfants sains et des enfants atteints de diarrhée cholériforme.

Pour cette recherche, nous avons dû renoncer à la méthode du masque respiratoire hermétiquement clos, permettant de recueillir tout l'air respiré et d'y doser ensuite la vapeur d'eau. Peut-être préférable pour l'exactitude des résultats, elle est déjà difficile à appliquer à l'adulte ; chez le nourrisson, son emploi est impossible à cause des cris et des périodes d'apnée.

Nous nous sommes servis d'une méthode qui consiste à placer le sujet en expérience dans un récipient fermé, à lui faire respirer de l'air complètement privé de vapeur d'eau et à doser, sur une portion, toujours la même, de l'air du récipient, la vapeur d'eau provenant de l'exhalation pulmonaire dans un temps déterminé. Si on n'obtient pas ainsi des chiffres d'une valeur absolue, en opérant toujours de la même manière, on en obtient qui permettent de comparer le degré de l'évaporation pulmonaire chez des sujets différents. Après divers essais, nous sommes arrivés à construire un appareil qui nous a permis de poursuivre nos recherches. Cet appareil est assez compliqué et son emploi exige des précautions minutieuses. Nous en donnerons la description complète dans un mémoire détaillé que nous publierons ultérieurement. Son emploi nous a donné les résultats suivants.

Résultats obtenus chez neuf nourrissons normaux. — Nous avons placé dans cet appareil neuf nourrissons sains, ou pouvant être considérés comme tels au point de vue de nos recherches ; parmi eux se trouvaient un enfant atteint d'un léger eczéma de la face, un autre présentait un érythème fessier assez étendu ; un autre était convalescent d'un pemphigus aigu. Nous avons éliminé les sujets dont la température n'était pas normale, ceux qui souffraient d'une affection des voies respiratoires ou de troubles nerveux pouvant modifier la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires, enfin ceux qui présentaient un état de dénu-

trition assez accusé. Cependant nous devons dire que les sujets mis en expérience étant choisis dans une crèche ou une consultation d'hôpital, la plupart n'avaient pas le poids normal de leur âge, et tous étaient soumis à l'allaitement artificiel ou à l'allaitement mixte. Mais comme leur pannicule adipeux était conservé, nous avons cru pouvoir attacher une valeur aux résultats obtenus. Du reste, la quantité d'eau exhalée a toujours été rapportée au kilo de poids.

Le tableau suivant (I) montre les chiffres que nous avons constatés en étudiant ce premier groupe de nourrissons.

Tableau I (*Nourrissons sains*).

Noms.	Age.	Poids.	Eau exhalée par kilo de poids en 10 minutes.
Si.......	1 mois	3 kgr 500......	0 gr 0315
Ber......	1 mois 1/2	3 520......	0 0331
Che	2 mois 1/2	2 720......	0 0363
Cor	3 mois	3 510......	0 0403
Lap.....	4 mois	4 070......	0 0361
Laper ...	4 mois 1/2	3 910......	0 0341
Jan......	5 mois 1/2	5 720......	0 0294
Job......	6 mois	4 400......	0 0257
Hac	6 mois 1/2	7 750......	0 0201

Ainsi, dans ce groupe de nourrissons que nous pouvions considérer comme normaux au point de vue de nos recherches, la perte d'eau en dix minutes a été, en moyenne, de 0 gr. 0318 par kilo de poids.

Mais l'examen des chiffres consignés dans ce tableau I révèle un fait intéressant : la quantité d'eau évaporée par le poumon s'accroît jusqu'à 3 mois ; à partir de 3 mois, ayant atteint son maximum, elle décroît régulièrement jusqu'à 6 mois et demi, âge du plus âgé des sujets que nous avons étudiés. A l'heure présente, nous ne pouvons donner l'explication de cette particularité.

Résultats obtenus chez 8 nourrissons atteints de choléra infantile (diarrhée cholériforme). — Nous avons pu placer dans notre appareil 8 nourrissons atteints de choléra infantile (diarrhée cholériforme) ; chez tous, la maladie était nettement caractérisée et la plupart ont succombé.

Le tableau suivant (II) montre les résultats que nous avons obtenus :

TABLEAU II (*Choléra infantile*).

Noms.	Age.	Poids.	Évolution.	Eau exhalée par kilo de poids en 10 minutes.
Ven.....	1 mois	2kgr 800	décédé.....	0gr 0459
Lab.....	3 mois	4 100	décédé.....	0 0491
Fai......	5 mois 1/2	6 090	décédé.....	0 0446
Jap......	6 mois	6 060	décédé.....	0 0459
Pet......	6 mois 1/2	5 260	sorti guéri.	0 0401
Clé......	6 mois 1/2	5 120	décédé.....	0 0387
Fa.......	7 mois	6 800	sorti guéri.	0 0420
Rob.....	7 mois	3 300	décédé.....	0 0409

Ainsi, chez ces nourrissons, atteints de diarrhée cholériforme, la moyenne de la perte d'eau en 10 minutes a été de 0 gr. 0434 par kilo de poids. Elle est donc supérieure de 0 gr. 0116 à elle des nourrissons normaux.

On ne peut expliquer cette augmentation par la fièvre ; car, dans presque tous nos cas, la température était peu élevée et, au moment de l'expérience, elle ne dépassait pas 38°.

Cette augmentation de l'exhalation pulmonaire est sans doute en rapport avec l'état de déshydratation très accusée que révélaient les symptômes présentés par les malades. Certes, on ne saurait affirmer que toute l'eau perdue par eux s'échappait par le poumon ; mais les résultats obtenus montrent qu'une partie importante quittait l'organisme par cette voie.

En examinant le tableau II, on constate que, dans la diarrhée cholériforme, la quantité d'eau éliminée par le poumon, rapportée au kilo de poids, varie avec l'âge et dans le même sens que dans l'état de santé.

Résultats obtenus chez 4 nourrissons atteints de diarrhée commune. — Pour avoir un terme de comparaison, nous avons placé dans notre appareil 4 nourrissons atteints de diarrhée commune. Il s'agissait d'enfants nourris de lait de vache, qui avaient chaque jour six à huit selles muco-grumeleuses, liquides ou demi-liquides, et qui ne présentaient aucun symptôme toxique ou infec-

tieux; deux d'entre eux présentaient de l'hypothrepsie du second degré; chez les deux autres, la nutrition était peu touchée. Ces recherches nous ont donné un résultat imprévu et qu'on pourra constater dans le tableau suivant (III).

TABLEAU III

Diarrhée commune des enfants nourris de lait de vache.

Noms.	Age.	Poids.	Eau exhalée par kilo de poids en 10 minutes.
Mon.....	2 mois	3 kgr 450......	0 gr 0149
Lap.....	3 mois 1/2	4 125......	0 0151
Leg.....	5 mois	3 150......	0 0109
Men.....	5 mois 1/2	4 220.......	0 0124

Ainsi, chez ces quatre nourrissons, atteints de diarrhée commune, l'exhalation d'eau par le poumon est inférieure de plus de moitié à celle du nourrisson normal; la moyenne est de 0 gr.0133 en 10 minutes par kilo de poids (au lieu de 0 gr. 0318, moyenne normale).

Bien que nous n'ayons fait que quatre expériences, ayant constaté cette diminution notable dans les quatre cas examinés, nous avons cru devoir le signaler ici.

Il est difficile, à l'heure présente, de donner une explication de ce fait qu'il faudra d'ailleurs vérifier. On peut toutefois supposer qu'il y a, chez le jeune enfant, un mécanisme régulateur des déperditions aqueuses; en cas de diarrhée commune, peut-être ce mécanisme intervient-il pour que la perte d'eau par les évacuations alvines n'entraîne pas de déshydration, l'organisme se défend en diminuant l'exhalation pulmonaire. Si un pareil mécanisme existe, il est permis de penser qu'il est supprimé dans le choléra infantile.

En résumé, les recherches que nous avons poursuivies nous permettent de conclure que, dans le choléra infantile, l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon, rapportée au kilo de poids, augmente de plus d'un tiers, et que, dans les diarrhées communes, sans symptômes toxiques ou infectieux, cette exhalation diminue de plus de moitié.

Discussion : M. LESNÉ se demande si, chez les enfants tout petits, il n'existe pas une relation entre l'absence de respiration cutanée et l'augmentation de l'exhalation pulmonaire.

A propos des syndromes épiphysaires.

Par M. MATHIEU-PIERRE WEIL.

(*Paraîtra dans un prochain Bulletin.*)

Insuffisance vélo-palatine accompagnée de plusieurs autres malformations.

Par MM. APERT et BIGOT.

Le jeune garçon de 8 ans et demi que nous vous présentons a une façon de prononcer telle qu'en l'entendant parler on pense immédiatement à une division ou une perforation du palais. Les voyelles prennent le timbre nasal, les *que*, les *gue* ne peuvent être émis, les *be*, les *pe*, les *fe*, les *ve* sont mal prononcés.

Si pourtant on examine le palais de cet enfant, on n'y voit aucune altération, mais on remarque combien il est court, beaucoup plus court que large, et combien la luette est petite. Inversement, la distance entre le bord postérieur du voile et la paroi postérieure du pharynx est très exagérée, et l'idée vient à l'esprit que le voile est trop court pour remplir sa fonction d'obturateur du pharynx. C'est ce que nous avions pensé. C'est ce que nous a confirmé M. Bourgeois qui a procédé à l'examen rhinologique du petit malade.

Les mouvements de déglutition s'accomplissent parfaitement à l'heure actuelle ; il n'y a donc pas de défaut de la musculature du voile. Il faut toutefois signaler que, d'après la mère de l'enfant, celui-ci, jusqu'à trois ans, rejetait fréquemment ses aliments par le nez.

Une telle malformation du voile a été décrite en 1892 par M. Lermoyez sous le nom d'*insuffisance vélo-palatine* (*Annales des*

mal. de l'oreille, du nez et du larynx, 1892, XVIII, pp. 161-205). A propos d'un cas personnel, il a réuni dans la littérature onze autres cas. Depuis lors, Castex, Egger, en France, en ont publié trois autres cas, et Gutzmann, en Allemagne, 20 cas. Dans tous ces faits la malformation est le plus souvent isolée; ce n'est que dans un cas de Gluck, cité par Gutzmann, qu'il existait un aplatissement latéral de tout un côté de la tête et du thorax, avec dépression cicatricielle congénitale à la commissure buccale droite.

Chez notre sujet, au contraire, l'insuffisance vélo-palatine s'accompagne d'un certain nombre de malformations, bénignes certes, mais non moins significatives. Il a une tête volumineuse et exagérément brachycéphale (indice céphalique 86 au lieu de 79 chiffre moyen). Le crâne est tout en hauteur, le synciput saillant, le front surélevé et vertical, c'est le type du *crâne en tour*. La radioscopie confirme que la circonférence cranienne est presque circulaire, sans qu'on note d'anomalie de la base, ni de dépressions digitiformes comme dans le syndrome oxycéphalique de Bertolotti. Les yeux sont saillants, à fleur de tête, en strabisme, et atteints, dès ce jeune âge, de forte myopie; les dents sont irrégulièrement implantées; aux pavillons des deux oreilles, un pli transversal supplémentaire joint l'hélix à l'anthélix.

Aux mains, on note à gauche la camptodactylie de l'auriculaire.

Aux deux pieds, les orteils sont palmés à leur base. Un sillon plantaire profond prolonge le premier espace interdigital ; au fond de ce sillon on aperçoit une petite saillie cutanée mollasse, qui semble l'ébauche d'un rayon digital supplémentaire; le 3[e] orteil est atrophié des deux côtés, et le 2[e] orteil est camptodactyle des deux côtés; l'ongle manque aux 2[e] et 3[e] orteils gauches. Toutefois, la radiographie montre qu'à ces malformations ne correspond aucune anomalie osseuse appréciable.

A noter encore que l'appendice xyphoïde ne peut être perçu et que le testicule gauche n'est pas encore complètement descendu.

L'intelligence est parfaite; l'enfant suit les classes de son âge et en bon rang.

L'enfant est né à terme, sans que la grossesse et l'accouchement aient présenté rien de particulier. Il faut toutefois noter qu'il est

l'enfant unique d'un couple âgé. Le père avait 53 ans et la mère 42 lors de la naissance de l'enfant. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

On ne note rien de semblable dans la famille de l'enfant. Ce n'est pas toujours le cas. Dans un fait de Trélat, le sujet atteint d'insuffisance vélo-palatine a eu deux filles qui toutes deux avaient une perforation congénitale de la voûte palatine, et, dans l'observation XII de Lermoyez, la jeune fille atteinte d'insuffisance vélo-palatine avait un frère et une sœur présentant tous deux une fissure complète du voile du palais. Deux des observations de Gutzmann se rapportent au père et à la fille. L'influence hérédo-familiale est donc quelquefois en cause. Dans notre cas l'étiologie reste obscure.

Nous avons appris à la mère à exercer l'enfant à souffler des bougies, à faire des bulles de savon, à souffler dans une bouteille immergée, et à l'exercer à bien parler. Les premiers résultats témoignent d'une amélioration encourageante.

Zona intercostal croisé consécutif à une pleurésie tuberculeuse avec épanchement.

Par M. Georges Schreiber.

Le zona n'est pas considéré à l'heure actuelle comme une infection spécifique. Il est susceptible d'être provoqué par les agents les plus divers, mais le bacille de Koch paraît être un des plus souvent en cause. Dans un mémoire publié en 1911 dans les *Archives de médecine des enfants* (1), j'ai étudié les relations du zona et de la tuberculose à l'occasion d'un cas que j'ai pu observer dans le service de mon maître M. Comby et que je crois utile de rappeler brièvement.

Observation I. — *Pleurésie tuberculeuse gauche avec épanchement. Zona pectoral gauche consécutif.*

Fillette de 14 ans et demi. Rien à signaler dans les antécédents.

(1) G. Schreiber, Zona pectoral pendant la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse avec épanchement. *Arch. de méd. des enfants*, janvier 1911, p. 40.

Début par de la toux le 1er janvier 1910. Point de côté gauche le 24 janvier. Entrée à l'hôpital le 25 janvier. T. 38°. Dyspnée.

L'examen révèle un volumineux épanchement pleurétique gauche avec espace de Traube mat et déviation à droite de la pointe du cœur. Une première thoracentèse donne issue à 1 litre de liquide citrin.

Seconde thoracenthèse (1 litre) le 29 janvier. — Pendant un mois, fièvre avec grandes oscillations, évoluant entre 38 et 40°. Râles sous-crépitants aux deux sommets. Injection le 21 février de 30 centimètres cubes de sérum antituberculeux de Jousset; nouvelle injection de 20 centimètres cubes le 1er mars.

Troisième thoracentèse (325 cmc.) le 11 mars. — Le 29 mars et les jours suivants, coliques abdominales avec diarrhée; puis amélioration.

Le 14 mai, persistance de l'épanchement décelée par la radioscopie. Une quatrième thoracentèse ramène 240 centimètres cubes de liquide jaune citrin. Le 28 mai, la toux persiste. On note une rétraction thoracique gauche très marquée avec atrophie sous-claviculaire. La matité et la diminution du murmure vésiculaire sont toujours très accentués à gauche.

Le 11 juin, bon état général. Une ponction exploratrice ramène encore 5 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux très clair; l'aiguille enfoncée jusqu'à la garde traverse des adhérences très épaisses. Le 28 juin, la petite malade est envoyée en convalescence à Garches.

Vers la fin de juillet, l'enfant ressent un malaise général avec fièvre et inappétence, bientôt suivi de l'apparition d'un zona pectoral gauche intéressant l'aisselle, la face interne du bras et la partie antéro-externe des 3e et 4e espaces intercostaux gauches.

En somme, dans ce cas, nous avons assisté à l'évolution lente d'une pleurésie séro-fibrineuse qui, selon toute apparence, était de nature tuberculeuse. Une cuti-réaction pratiquée chez cette malade à l'entrée fut, en effet, nettement positive et l'examen cytologique du liquide pleurétique révéla la présence d'une lymphocytose accentuée. Après disparition de l'épanchement et formation d'adhérences très épaisses est survenu, *du côté même de la pleurésie*, un zona que nous étions tenté de considérer comme un simple trouble trophique lié à une névrite par englobement des nerfs intercostaux dans les adhérences pleurales.

Cependant nous nous demandions s'il ne pouvait pas s'agir d'un *zoster vrai*, manifestation de l'infection tuberculeuse géné-

ralisée de l'organisme au même titre que l'épanchement pleural. Un nouveau cas que j'ai eu l'occasion d'observer récemment paraît plaider en faveur de cette seconde hypothèse, car il est caractérisé par l'apparition dans des conditions analogues aux précédentes d'un zona du côté opposé à la pleurésie. Voici cette observation résumée.

OBSERVATION II. — *Pleurésie tuberculeuse droite avec épanchement. Zona intercostal gauche consécutif.*

Garçon de 15 ans. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, l'enfant à 3 ans a présenté une lombricose intense (émission de 38 lombrics la même semaine) avec convulsions. A 5 ans, laryngite striduleuse, coqueluche et rougeole.

La pleurésie a débuté le 10 mai 1921 par un point de côté droit. Le 24 mai l'enfant a 39° et est obligé de s'aliter. L'examen révèle une pleurésie droite avec épanchement séro-fibrineux modéré ne remontant qu'à trois travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate. Une ponction exploratrice permet de retirer 10 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux citrin.

La température pendant une quinzaine de jours évolue entre 38 et 39°, mais l'épanchement disparaît en six semaines sans nécessiter de thoracentèse.

Le 10 juillet, l'enfant peut partir à la campagne en convalescence. Le 20 septembre, de retour à Paris, l'enfant se plaint de fatigue et présente un mouvement fébrile (38°) qui dure une dizaine de jours, puis disparaît. L'état général s'améliore ; l'enfant bien alimenté gagne 4 kilos.

Au début de novembre, à la suite d'un malaise de quelques jours, l'enfant présente un zona intercostal gauche typique. Les éléments sont surtout accentués en avant, au niveau des 8e, 9e et 10e espaces intercostaux gauches ; et en arrière un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate. Malgré l'apparition de ce zona, l'enfant augmente encore d'un kilo.

Ces deux observations se rapportent donc à 2 enfants qui l'un et l'autre ont présenté un zona thoracique étant convalescents d'une pleurésie tuberculeuse avec épanchement, mais le zona a été *homolatéral*, chez la fillette, *croisé ou alterne* chez le garçon. Ils indiquent la coexistence possible de la pleurésie et du zona chez les enfants mais semblent établir — si le bacille de Koch est

en jeu dans les deux cas comme cela paraît vraisemblable — que le zona n'est pas une complication locale, mais bien la manifestation d'une infection tuberculeuse généralisée. D'ailleurs, le zona constitue chez certains sujets un signe avant-coureur de la bacillose. Il peut donc apparaître avant la pleurésie.

RENOUVELLEMENT DU BUREAU

Président : M. Méry.
Vice-président : M. Aviragnet.
Secrétaire général : M. J. Hallé.
Secrétaires des séances : MM. V. Veau et Ribadeau-Dumas.
Trésorier : M. Tollemer.

ÉLECTIONS

M. Henri Leroux est nommé membre honoraire.

MM. Lemaire, Martin, Nadal, de Paris, sont nommés membres titulaires.

M. Leenhardt, de Montpellier, est nommé membre correspondant français.

M. Courado Pelfort, médecin de l'Hôpital Péreira-Rossel, secrétaire de la Société de Pédiatrie de Montevidéo, est nommé membre correspondant étranger.

5135. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.



SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1922.

Présidence de M. Méry.

Sommaire : M. P. Weil. A propos des syndromes épiphysaires. *Discussion :* M. Lereboullet. — M. Lance. Cyphose de l'adolescence avec atrophie du noyau épiphysaire d'une vertèbre. — M. Lance. Cyphose familiale de l'adolescence avec hypertrophie partielle de quatre vertèbres. — MM. Guinon et Vincent. Syndrome d'encéphalite au cours d'une albuminurie infectieuse chez un enfant porteur d'une icthyose congénitale et d'une hémiparésie gauche. — MM. Guinon et Vincent. Myélite cervicale supérieure avec réaction méningée (paralysie rhizomélique et diaphragmatique) chez un enfant de 3 ans. — MM. Georges Schreiber et Ch. Bidot. Préparation du babeurre par un procédé simplifié. — MM. Hallopeau et P. Laurent. Décollement épiphysaire d'apparence spontanée chez un enfant présentant un syndrome d'insuffisance glandulaire. Guérison en coxa-vara. — MM. Apert et Hallé. Dermatite bulleuse traumatique. — MM. Ribadeau-Dumas et Prieur. Réaction méningée chez un enfant atteint de coryza non spécifique avec convulsion. — MM. Ribadeau-Dumas et Prieur. Intolérance pour le lait de vache d'un nourrisson de deux mois. Mise au sein. Accidents mortels à la reprise du lait de vache. *Discussion :* MM. Lesné, Genévrier, Weill-Hallé, Aviragnet, H. Lemaire. — MM. H. Barbier, Arbeit et Lebée. Note sur quelques manifestations nerveuses apparues en série : relations possibles avec l'encéphalite épidémique et la grippe. *Discussion :* M. Comby. (Communication faite dans la dernière séance). — M. Comby. Rapport sur la candidature de M. Conrado Pelfort (de Montevideo) au titre de membre correspondant étranger. — Commission pour l'étude du lait sec. — M. Marcel Maillet. L'apothérapie thyroïdienne chez certains nourrissons hypotrophiques.

A propos des syndromes épiphysaires.

Par M. Mathieu-Pierre Weil.

(*Présenté par M. Lereboullet.*)

La très intéressante communication de M. Lereboullet m'est prétexte pour présenter à la Société un enfant dont, en collabo-

ration avec MM. Klippel et Minvielle, j'ai rapporté précédemment l'observation à la Société de Neurologie (Séance du 2 décembre 1920, *Revue neurologique*, 1920, p. 1202).

OBSERVATION. — Paul Cath..., actuellement âgé de près de 15 ans, présente, depuis environ 5 ans, des troubles liés à un disfonctionnement épiphysaire.

ANTÉCÉDENTS. — *Antécédents héréditaires*. — Père éthylique. Mère bien portante ayant eu 10 grossesses, dont 3 avortements, 3 enfants morts jeunes (1 mois, 1 an, 2 ans), et 4 vivants dont notre malade.

Antécédents collatéraux. — Une sœur de 27 ans, tuberculeuse pulmonaire. Un frère de 22 ans, atteint d'affection cardiaque. Un frère de 18 ans, bien portant.

Antécédents personnels. — Né à terme avec un poids normal ; premiers pas à 15 mois. A l'âge de 2 ans, diphtérie sans complication. A 9 ans grippe bénigne.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le malade est conduit en fin octobre 1920, à la consultation de M. Klippel pour céphalée et crises épileptiformes.

Céphalée. — Elle constitue le premier symptôme ayant attiré l'attention. Elle remonte à 1917. Assez peu fréquente au début, elle ne survenait qu'une fois par semaine, ne durait que quelques heures et disparaissait complètement. Mais depuis deux ans elle survient chaque après-midi pendant deux ou trois heures. Le plus souvent frontale, parfois bi-temporale, elle s'accompagne de sensation de battements très pénible. Elle a cessé en août 1921 sous l'influence de la radiothérapie profonde commencée en novembre 1920.

Crises épileptiformes. — Elles ont débuté il y a environ un an. D'abord rares (tous les deux mois) elles sont devenues de plus en plus fréquentes (tous les mois, puis toutes les semaines) pour atteindre, au début du mois d'octobre 1920, une fréquence journalière. Le malade eut, en particulier, 4 ou 5 crises durant son séjour à l'hôpital, du 25 octobre au 10 novembre 1920. Dans les mois suivants, il y eut même des jours où les crises, survenant au nombre de 5 à 8 et 10 par jour, faisaient penser par leur fréquence à un véritable état de mal. Ces crises ont résisté au traitement radiothérapique qui fut institué en 1920. (séances hebdomadaires de radiothérapie profonde), mais se sont atténuées considérablement depuis quatre mois par la prise journalière de 0 gr. 10 de gardénal.

La crise survenait à toute heure, même la nuit. Il ne semblait pas y avoir d'aura quoique le malade accusa parfois une sorte de brouillard devant les yeux. Il n'y avait pas de chute à l'ordinaire bien qu'une

fois celle-ci survint de façon assez brutale pour que le malade se fît, en tombant contre un poêle, une brûlure profonde et étendue de la cuisse. Généralement la crise se résumait à une phase tonique pendant laquelle, si le malade tenait un objet dans la main, il était impossible de le lui arracher. Pendant la crise, qui durait environ une minute, la perte de connaissance était complète. Pas d'émission d'urine, ni de morsure de la langue. La fin de la crise était annoncée par une grande inspiration ou des bâillements. Le malade ne conservait aucun souvenir de ce qui s'était passé. Il restait pâle, légèrement somnolent pendant quelques heures, mais ne présentait ni paralysie, ni modification des réflexes. Son pouls demeurait à 70-80 pulsations à la minute.

Le malade présentait d'autre part de violentes *crises dyspnéiques*, débutant brusquement et durant de 15 à 45 minutes, avec facies cyanosé, oppression intense, mais sans perte de connaissance (une crise en octobre et une en novembre 1920.) Elles ont disparu depuis près d'un an, sous l'influence de la radiothérapie.

Les *vomissements* étaient assez rares, consécutifs aux crises de céphalée ou d'épilepsie, survenant sans effort et sans nausées. Habituellement isolés, ils pouvaient cependant durer deux à trois jours avec intolérance gastrique complète. Ils semblent également avoir disparu dans ces derniers mois.

En dehors des crises, pas de torpeur, pas de somnolence, mais une légère insomnie, même quand il n'y a pas de céphalée.

Troubles du développement. — Ils datent de 1917 et ont débuté en même temps que la céphalée. Les parents ont constaté à cette époque que l'enfant grandissait très rapidement. A neuf ans, il avait une taille bien au-dessus de la moyenne, mais depuis plus de 3 ans cette croissance semble s'être ralentie. La taille s'est fixée à 1 m. 33. En même temps la tête a pris un développement anormal. Ces troubles ont coïncidé avec l'apparition de poils sur les joues, le menton, les aisselles, le pubis, les jambes. Depuis trois ans, l'enfant se rase deux fois par semaine. De la même époque date un développement anormal de la verge.

Examen du malade. — Aucune modification appréciable n'est survenue ces temps derniers dans l'aspect général du malade qui est identique aujourd'hui à ce qu'il était en décembre 1920.

On est frappé par son *aspect général :* tête d'adulte (périmètre 54 centimètres au lieu de 52 cm. 5); joues larges, front proéminent. Les mastoïdes et la protubérance occipitale externe sont saillantes et très développées. Légère hypertrophie du corps thyroïde.

Dans l'ensemble, le sujet est *très musclé*, mais présente une adiposité exagérée. L'aspect large du tronc et la musculature générale

contrastent avec la longueur des membres qui est normale. Mains larges et un peu courtes. Doigts de forme un peu rectangulaire.

Poids : 39 kg. 500, supérieur à la normale (a pesé jusque 42 kilos). Dentition normale.

On est frappé par l'existence d'un développement anormal du *système pileux*, les sourcils sont épais, les poils fournis sur les joues, au menton, aux aisselles et au pubis.

Verge anormalement développée, présentant les caractères d'une verge d'adulte. Les testicules sont proportionnellement moins développés. Les érections seraient assez fréquentes. Cependant les renseignements concernant l'éjaculation et l'instinct sexuel sont imprécis.

L'intelligence est supérieure à celle d'un enfant de cet âge et le fait frappe manifestement. L'enfant a une *maturité psychique* anormale ; il a la pondération, la réflexion d'un homme : c'est psychiquement et physiquement un homme, un petit homme.

Le malade, qui lit et écrit couramment, suit la classe du certificat d'études avec des élèves de son âge et joue avec les enfants de dix à treize ans. A l'interrogatoire, ses réponses sont un peu au-dessus de celles de son âge.

Système nerveux : pas de parésie.

Réflexes tendineux : normaux.

Réflexes cutanés : normaux. Absence du règne de Babinski.

Force musculaire : un peu exagérée dans l'ensemble pour son âge. Sensibilité : normale.

Absence de troubles auditifs ou cérébelleux.

Yeux (2 novembre 1920). — Fond d'œil et champ visuel normaux. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Pas d'exophtalmie, pas

de nystagmus. Revu à ce point de vue en janvier 1921, il se présente également normal : pas de paralysie dans la musculature extrinsèque ; secousses nystagmiques dans le regard latéral ou plutôt pendant les 2 ou 3 secondes qui suivent le déplacement du globe latéralement, pupilles normales, égales, régulières, réagissant bien, accommodation normale, milieux normaux, fond d'œil normal, rien à la pupille, acuité visuelle — 2 = 1 des 2 yeux, champ visuel normal. (Docteur Poulard.)

Urines : quantité émise en 24 heures variable, mais toujours au-dessus de la moyenne : de 1.500 à 2.700 centimètres cubes (normalement : 1.000 Apert).

L'analyse chimique n'a permis de déceler aucun trouble particulier.

Certains *stigmates d'hérédo-syphilis* peuvent être relevés chez cet enfant, le nez est épaté, les bosses frontales saillantes ; il existe des deux côtés des tubercules de Carabelli ; cependant le Wassermann de la mère comme celui de l'enfant sont négatifs avec l'antigène classique et l'antigène Desmoulière (M. Desmoulière).

Pouls régulier, bien frappé. 70 à 80 pulsations par minute. Tension au Pachon : 12-6. Cœur et poumons normaux.

Examens de laboratoire. — *Ponction lombaire :* liquide clair de tension normale, dans lequel l'examen cytologique révèle une très légère leucocytose à type lymphocytaire (1 à 4 lymphocytes par champ d'immersion). Albumine : normale. Sucre : exagéré (1 gr. 22). Wassermann : négatif.

II. — Sang : Wassermann négatif chez la mère et l'enfant (voir plus haut). Sucre : 1 gr. 13 par litre (glycérine normale). Numération globulaire : G. B. 9.600. G. R. 4.970.000 par mmc.

Formule leucocytaire : tendance à la mononucléose et légère éosinophilie. Eosinophiles : 3. Polynucléaires neutrophiles : 61,6.

Lymphocytes et moyens mononucléaires : 39,3. Grands mononucléaires : 6,1.

III. — *Radiographie* (Docteur Détré) :

Crâne : la selle turcique semble un peu plus développée que ne le comporterait l'âge du sujet.

Membres : les épiphyses et les diaphyses sont soudées, les cartilages de conjugaison ont disparu.

En résumé notre malade, âgé de 15 ans, présente depuis cinq ans :

1° *Des signes d'hypertension intracranienne :* céphalées, vomissements, crises épileptiques, hyperglycorachie sans hyperglycémie. Le malade se plaint d'insomnie. Il est intéressant de noter l'absence de troubles oculaires et de bradycardie ;

2° *Des troubles du développement général* caractérisés par une croissance qui, au debut de la maladie, fut anormalement rapide, puis s'arrêta, et qui se traduisent aujourd'hui par : un périmètre céphalique nettement exagéré, un périmètre thoracique considérablement agrandi, une adipose légère, un poids anormalement élevé par rapport à celui d'un enfant du même âge, et une taille inférieure à la normale. Les épiphyses et les diaphyses des os longs sont soudées totalement. Le développement intellectuel est supérieur à la normale pour un enfant de cet âge.

3° *Des troubles de la sphère génitale :* développement anormalement marqué de la verge, érections, développement du système pileux accessoire (joues, menton, aisselles, pubis, jambes). Les renseignements concernant l'éjaculation et l'instinct sexuel sont assez imprécis;

4° Des symptômes d'altération probable de *glandes vasculaires sanguines autres que l'épiphyse et les testicules :* crises de dyspnée paroxystique d'origine probablement thymique, légère augmentation de volume du corps thyroïde, élargissement léger de la selle turcique par rapport à l'état normal pour cet âge, polyurie marquée.

Notons, d'autre part, l'existence d'une leucocytose rachidienne subnormale et, au point de vue hématologique, une tendance à la mononucléose et à l'éosinophilie.

Je voudrais rapprocher de l'observation de ce malade celle d'un enfant de *15 ans* que j'ai été appelé à voir ces temps derniers pour un *développement insuffisant de la taille.* Ce garçon né à terme, dont l'enfance fut normale à tous points de vue, ne mesure que 1 m. 35, c'est-à-dire la taille normale d'un enfant de 10 ans et demi. Il semble d'ailleurs depuis longtemps immobilisé à cette taille. Son *poids* est de 33 kg. 450 en disproportion avec sa taille puisque, normalement, un enfant de 1 m. 35 de devrait peser que 28 kg. 500; l'examen révèle, d'ailleurs, un certain degré de développement musculaire et graisseux anormalement prononcés, tout particulièrement au niveau de la ceinture pelvienne et des cuisses.

Enfin *l'intelligence* de ce garçon est très supérieure à celle d'un sujet de son âge : il conduit l'auto, mène les chevaux et, dans les affaires où il travaille avec son père, assume la place d'un homme qui commande et sait se faire obéir. Sa *voix* est grave, et cela depuis de très nombreuses années; il est sérieux, actif, *ne fréquente pas les enfants* avec lesquels il ne sait s'amuser. Ce n'est plus un enfant, c'est un homme comme notre précédent malade, mais lui aussi un tout petit homme. Ajoutons qu'il est d'ailleurs susceptible encore de grandir car les radiographies qu'en a faites le Dr Détré ont montré que ses épiphyses ne sont pas soudées. Mais il manque à ce garçon le développement si net des caractères sexuels secondaires de notre précédent malade : il n'existe chez celui-ci aucun développement anormal du système pileux, ni érections, ni désirs sexuels, sa verge est normale bien que les testicules paraissent un peu plus gros qu'il conviendrait.

D'autre part, on note également *l'absence chez lui de tous les symptômes d'hypertension cérébrale*, signes qui déjà étaient frustes dans le cas précédent puisque les symptômes oculaires, si fréquents dans les tumeurs épiphysaires, y étaient absents. Mais en l'absence de l'hypothèse épiphysaire on ne voit pas quelle autre glande vasculaire sanguine pourrait être incriminée ici; l'intelligence de cet enfant n'est pas celle d'un hypophysaire; les testicules ou les surrénales, qui peuvent être avec l'épiphyse générateurs du virilisme, ne semblent pas pouvoir être incriminés. Certes ce mot même de virilisme est à certains points de vue exagéré chez ce sujet, bien que cependant, à d'autres points de vue, il ne soit plus un enfant. Mais quoi qu'il en soit, étant donné les analogies existant entre ces deux malades, je me demande si on ne peut pas soulever ici l'hypothèse d'une *forme fruste de dysfonctionnement épiphysaire*. Nous croyons qu'à côté des troubles liés à l'existence d'une tumeur existe, pour l'épiphyse comme pour d'autres glandes vasculaires sanguines telles que la thyroïde, des *dysfonctionnements* d'autre nature. La *syphilis* y jouerait sans doute un certain rôle. Notre second malade est en effet un syphilitique héréditaire : la réaction de Wassermann pratiquée avec le sang de la mère est légèrement positif (H 6) par

la méthode classique, totalement positif (H 0) avec l'antigène de Desmoulière (M. Desmoulière). Cette éventualité est d'importance, au point de vue de la thérapeutique à appliquer à certains au moins de ces cas.

M. Lereboullet. — Je suis heureux que M. Mathieu Pierre Weil ait amené ici le très intéressant petit malade qu'il a suivi avec MM. Klippel et Minvielle et que j'ai pu récemment examiner à loisir. Il est en effet fort suggestif de le rapprocher de celui dont, avec MM. Brizard et Maillet, j'ai rapporté l'observation clinique et anatomique. Alors que, chez notre malade, le syndrome épiphysaire, typique, avait amené la mort en quelques mois, l'évolution paraît ici complètement arrêtée; malgré l'amélioration survenue, il me semble toutefois difficile de rejeter l'hypothèse d'une néoplasie à l'origine des symptômes constatés, néoplasie vraisemblablement bénigne et non progressive. Elle est responsable de l'apparition du syndrome épiphysaire presque au complet avec précipitation et achèvement prématuré de la croissance. Ce qui est curieux à noter dans ce cas, en opposition avec le nôtre, c'est l'*arrêt de la croissance* duquel résulte que si l'enfant est devenu un homme, c'est un *petit homme*. La maladie a réalisé ici un *nanisme épiphysaire* assez particulier qui montre bien que si l'altération épiphysaire précipite la croissance, elle ne l'exagère pas au delà des limites habituelles et peut même l'arrêter trop tôt.

Le second malade de M. Mathieu-Pierre Weil est également un petit homme, mais il se sépare par trop de caractères des autres, notamment par l'absence de développement de l'appareil génital, pour qu'on puisse, avec quelque chance de certitude, se prononcer sur la signification des symptômes notés chez lui. Il permet toutefois de soulever la question des syndromes épiphysaires frustes et c'est ce qui justifie son rapprochement avec le premier.

La question du rôle de l'épiphyse, en tant que glande endocrine, reste d'ailleurs encore très obscure et, si schématique qu'ait été le syndrome observé chez le malade que j'ai suivi, si caractéristiques qu'aient été les lésions, la part respective de l'irritation nerveuse et de trouble glandulaire est encore bien difficile à

définir. Mais il est déjà fort intéressant de pouvoir avec précision faire, comme chez notre malade et le premier de ceux que M. Mathieu-Pierre WEIL nous présente, un diagnostic anatomo-clinique de lésion épiphysaire.

Cyphose de l'adolescence avec atrophie du noyau épiphysaire d'une vertèbre.

Par M. LANCE.

La première malade que j'ai l'honneur de vous présenter, K... Gisèle, est une grande fille de 15 ans sans aucun antécédent, qui depuis 1 an a présenté une cyphose dorsale de plus en plus marquée, cyphose rigide qui est traitée par la gymnastique sans grand espoir de redressement. La radiographie de profil de son rachis dorsal montre l'aspect typique de l'affection décrite par SCHANZ (*Jahrbur für Kandelheikunde*, 1911) et par SCHEUERMANN de Copenhague (*Zeitschrift für orthop. chir.*, 1921, p. 304), sous le nom de cyphose des apprentis.

Survenant le plus souvent chez les garçons, entre 14 et 17 ans, exerçant un travail pénible d'apprentissage, c'est une lésion de surcharge. La cyphose est toujours dorsale, régulière, avec voussure costale marquée. Parfois il s'y associe un certain degré de scoliose.

Normalement l'épiphyse des corps vertébraux commence à apparaitre vers 13 ans par un point osseux au niveau du bord antérieur de la vertèbre, plus tard du bord postérieur. Ce point osseux antérieur donne à la vertèbre sa forme carrée, alors qu'auparavant l'angle antérieur était arrondi. Or chez ces cyphotiques on voit sur 1, 2, 3 vertèbres au maximum, à l'emplacement de ce point osseux, une cavité et en même temps un aspect flou. La vertèbre est comme rouge. Le disque ne s'ossifie pas en avant, il s'ossifie en arrière et la vertèbre devient cunéiforme.

Cet aspect est très net sur la radiographie de notre malade à la 9e dorsale et moindre à la 8e. La 6e dorsale est aussi cunéiforme.

Ceci a une grosse importance pour le pronostic ; ces malades se sont montrés rebelles à tout traitement (gymnastique, corsets). Il s'agit donc d'une affection très distincte du dos rond ordinaire qui guérit facilement, et ceci montre l'utilité de faire radiographier les cyphoses rigides.

Cyphose familiale de l'adolescence avec hypertrophie partielle de 4 vertèbres.

Par M. Lance.

La deuxième malade que j'ai l'honneur de vous présenter est atteinte d'une affection dont, malgré mes recherches, je n'ai trouvé la description nulle part. Voici son histoire résumée.

I... Yvonne, 16 ans, a toujours été chétive, a marché seulement à 18 mois. Elle a été vue à différentes reprises par des médecins, par M. Broca, Mme Nageotte-Wilboutchevitch, et récemmené M. Aviragnet qui n'ont jamais noté de déformation du dos. Le père est formel sur ce point : son dos était encore droit fin octobre 1921. C'est depuis le mois de novembre qu'elle s'est voûtée peu à peu à la région lombaire et qu'une saillie considérable des apophyses épineuses de la région s'est créée. M. Aviragnet veut bien me l'adresser le 16 décembre dernier.

On note alors une cyphose lombaire de la 10e dorsale au sacrum. Courbure régulière avec saillie considérable des apophyses épineuses des 11e, 12e dorsales et des 3 premières lombaires, l'ensemble formant une vraie gibbosité. Bifidité des apophyses épineuses, de la 12e dorsale et des 2 premières lombaires. Cette cyphose est rigide et ne peut se redresser.

Au-dessus la colonne dorsale forme une lordose de compensation qui creuse le dos.

Scoliose dorso-lombaire droite minime entre la 8e dorsale et la 3e lombaire.

La radiographie de profil montre que la 12e dorsale et les 3 premières lombaires sont nettement cunéiformes mais il ne semble pas que ce soit ici par atrophie de la partie antérieure de l'épiphyse comme dans le cas précédent mais par hypertrophie de la partie postérieure de la vertèbre. En effet, les vertèbres atteintes ont en arrière le quart ou le tiers de plus que la hauteur d'une vertèbre normale correspondante. Ceci joint à l'hypertrophie énorme des apophyses épineuses semble indiquer une croissance exagérée de toute la partie postérieure des vertèbres.

Il est à noter que la malade aurait grandi énormément depuis 1 an, de 8 à 10 centimètres d'après les parents.

En interrogeant le père, on apprend qu'il présente une affection identique bien qu'un peu moins marquée, mais chez lui elle a débuté

dans l'enfance. Il a porté, tout petit un corset avec armature métallique, et à 20 ans on l'a versé dans l'auxiliaire pour cyphose dorsolombaire très marquée. On retrouve chez lui la saillie énorme des apophyses épineuses des 9e, 10e, 11e, 12e dorsales et 1re lombaire.

Quelle est la nature de cette affection?

Si l'on considère la jeune fille seule on serait poussé à croire à une affection de croissance. Cependant elle est survenue sans fièvre et sans douleur; si l'on en rapproche l'observation du père, il faut admettre une disposition probablement congénitale aggravée au moment d'une poussée très marquée de croissance.

En tout cas comme chez la malade précédente, le pronostic me semble devoir être très réservé.

Syndrome d'encéphalite au cours d'une albuminurie infectieuse, chez un enfant porteur d'une icthyose congénitale et d'une hémiparésie gauche.

Par MM. L. Guinon et Vincent.

Le jeune Lucien Schm., 9 ans, nous est envoyé du service de chirurgie où il était soigné pour des engelures sphacélées parce qu'il a été brusquement atteint d'accidents cérébraux avec albuminurie.

D'après ce qu'on nous dit, cet enfant qui a un frère de 5 ans normal, était bien portant, gai, vif pendant l'été dernier. Noter cependant qu'il a une icthyose congénitale qui le classe comme un débile.

Vers le milieu d'octobre, une personne qui va le visiter dans la pension où il fait son éducation, signale à la mère, sa mauvaise mine, une certaine apathie et de la tristesse.

En novembre et décembre, des engelures des pieds s'étendent et s'ulcèrent, sur une grande étendue.

L'enfant s'affaiblit, se plaint « de partout », même la nuit, ne dort pas, ne peut plus se lever, laisse aller sa tête.

Alors on le conduit à l'hôpital Bretonneau service de chirurgie où les ulcérations des pieds sont soigneusement pansées.

Le 6 janvier, on remarque une maladresse du bras gauche.

Le 7 janvier, à 6 heures du matin, brusquement l'enfant se débat, sans convulsions véritables, et on le trouve sans connaissance. Cette perte de connaissance dure un quart d'heure, quand l'interne de garde vient le voir il a déjà recouvré en partie ses sens, mais il est

incapable d'aucun mouvement ni d'un côté ni de l'autre. Il semble cependant que le côté gauche soit plus flasque ; les membres retombent plus lourdement.

A 9 heures, on constate une hémiplégie gauche nette : réflexes abolis partout, à droite comme à gauche. A 14 heures il ne reste qu'une très légère parésie gauche.

On constate une grosse quantité d'albumine dans l'urine.

Transporté dans le service de médecine le 9 janvier, l'enfant est dans un état de demi-torpeur d'où on ne le tire que difficilement; la face est inerte, sans expression ; les paupières sont mi-closes sans qu'il y ait paralysie véritable du releveur; on arrive difficilement à obtenir une réponse; il ne parle qu'à voix basse mais semble avoir conservé son intelligence.

Les pupilles sont dilatées.

Ichtyose généralisée, maigreur très marquée.

T. : 37°,8, expliquée par les ulcérations des pieds.

Pouls petit, à 116, très irrégulier, s'accélère par moment sous forme de salves.

Urines : 250 à 500 gr. foncées.

L'albuminurie est nette mais semble avoir diminué (0,20 par litre environ).

Le cœur donne un léger rythme de galop. Tension artérielle à l'appareil Pachon Mx. 9, Mn. 7. Indice oscillant, 1 division. Respiration régulière, 21. Rien à signaler dans l'appareil respiratoire. Constipation ; exfoliation marginée de l'épithélium lingual.

Système nerveux. — A part la dilatation pupillaire symétrique, et l'abaissement des paupières supérieures, les yeux ne présentent rien d'anormal.

La face *semble* symétrique.

Ce qui domine c'est le relâchement général. Les muscles du cou et de la nuque sont flasques. Pas de signe de Kernig.

On peut faire exécuter à l'enfant des mouvements variés des quatre membres, mais ils sont très lents, mous, sans force.

A gauche impotence marquée; la main ne peut être portée sur la tête, elle ne serre pas les objets qu'on lui tend.

Les réflexes tendineux sont abolis, partout, aux quatre membres (rotulien, achilléen, radial, tricipital, et massétérin). Pas de clonus des pieds.

Réflexes cutanés normaux.

Réflexes crématérien, abdominal conservés : plantaire en flexion des 2 côtés.

Les pupilles réagissent à la lumière.

Sphincters normaux.

A part la torpeur, l'intelligence est normale.

La ponction lombaire du 13 janvier donne un liquide normal sans réaction, lymphocytose, avec 0,54 cgr. d'urée.

Le liquide retiré le 24 janvier donne une forte réduction de glucose, une albumine sensiblement normale, pas de leucocytose.

Le 26 janvier l'état est sensiblement le même : somnolence, torpeur, décubitus dorsal permanent, tristesse.

Hémiparésie gauche stationnaire.

L'albumine a disparu.

Le 30 janvier, nous notons une certaine amélioration ; l'enfant semble s'éveiller, il commence à manger seul, il répond mieux et sourit.

Les plaies des pieds se cicatrisent rapidement.

Au début de février, on note des signes de *paralysie pharyngée ;* la voix qui était faible devient nasonnée, cependant les liquides ingérés ne refluent pas par le nez.

Mais ce syndrome ne se prolonge pas, car le 8 février, la paralysie pharyngée s'atténue et le 15 février elle a disparu; parallèlement l'intelligence s'éveille, l'enfant devient plus vif, son regard plus animé.

Mais l'hémiparésie gauche reste et même nous remarquons une atrophie qui nous avait échappé surtout dans les territoires thénar et hypothénar.

M. Lhermitte qui veut bien examiner l'enfant avec nous fait remarquer que la main gauche mise en extension, met les phalangettes en flexion et prend dans l'ensemble l'attitude de prédicateur, qu'il y a hypertonie musculaire, sans contracture vraie.

Quelques mouvements myocloniques se manifestent dans la main et le pied gauches ; des mouvements de syncinésie contro-latérale sont fréquents à chaque effort du côté droit.

Les réflexes tendineux restent abolis mais la percussion du tendon rotulien produit la flexion de l'orteil du même côté.

L'interprétation de ces faits ne nous a pas apparu clairement tout d'abord. Quel rapport entre les accidents cérébraux et l'albuminurie ?

De quelle nature étaient ces accidents ?

Etaient ils primitifs ou secondaires autrement dit l'hémiparésie gauche était-elle antérieure au syndrome que nous avons observé ?

Nous admettons que l'infection des ulcérations des pieds qui a produit l'albuminurie a entraîné du même coup les accidents cérébraux.

Ceux-ci nous avaient paru d'abord d'ordre toxique peut-être

congestif, en rapport étroit avec l'azotémie, comme cela se voit chez l'adulte.

Malgré l'apparition de troubles de déglutition nous n'admettons pas l'action d'une diphtérie méconnue ; car la paralysie palatine dans ce cas est moins éphémère, il n'y avait eu aucun phénomène angineux, et d'ailleurs la recherche du bacille diphtérique dans le pharynx a été négative.

L'obscurcissement intellectuel, la dépression, l'inertie, la tristesse, l'absence générale des réflexes forment un ensemble très particulier.

L'interprétation en devient plus facile si on fait intervenir l'état d'infériorité psycho-physique de cet enfant qui, malgré ce qu'on nous a dit, porteur d'une icthyose congénitale était certainement un incomplet, un diminué, un débile.

L'hémiparésie gauche elle-même devait exister avant l'ictus du 7 janvier, elle avait été méconnue parce que elle était peu développée. L'ictus l'a exagérée et le syndrome parétique avec atrophie est devenu plus manifeste.

Nous nous trouvons donc en présence d'une poussée d'encéphalite diffuse (torpeur, inertie musculaire généralisée, paralysie palatine) venant compliquer et compléter une hémiparésie ancienne.

Ces faits sont connus et ont été déjà signalés pour la paralysie infantile. L'encéphalite diffuse au sens de Raymond et dont nous avons signalé de nombreux exemples après Comby peut compliquer la polio-encéphalo-myélite.

Que deviendra ce syndrome ? Que deviendront les réflexes ? Nous pensons que les choses ne peuvent que s'améliorer et nous commençons la rééducation du petit malade.

En terminant, il est bon d'ajouter qu'il ne présente aucun signe de syphilis et que la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Myélite cervicale supérieure avec réaction méningée (paralysie des bras et du diaphragme) chez un enfant de 3 ans.

Par MM. Guinon et Vincent.

Fil... Roger, 3 ans, entré le 19 janvier 1922 pour des convulsions suivies de torpeur et d'agitation alternantes, avec flaccidité de la tête et des membres supérieurs.

Parents et un frère bien portants.

L'enfant était bien portant lorsque dans la nuit du 15 au 16 janvier apparut un accès d'étouffement avec toux rauque qui fit penser à du faux croup.

Le 16 janvier : T. 38° le matin, 39° le soir. Mal à la gorge, toux, constipation ; pas de vomissements. Abattement.

Le 17 : T. 37°,3. L'abattement et la toux rauque continuent.

Nuit du 18 au 19 janvier : convulsions toutes les 10 minutes.

A son entrée, le 19 janvier, l'enfant est dans un état de demi-torpeur d'où on ne le tire que difficilement et en provoquant des cris, des grognements, de la colère ; il semble avoir de l'hyperesthésie généralisée.

L'enfant est couché sur le dos, la tête et le segment proximal des membres supérieurs inertes et reposant sur le plan du lit. Les membres inférieurs remuent vivement. Par moments, l'enfant est pris d'une agitation violente. Il agite les membres inférieurs, tord le tronc sur le lit, remue les mains et les avant-bras, mais la tête et les bras semblent presque impuissants. Cependant, la tête roule sur l'oreiller. Les bras restent collés contre le corps et sur le plan du lit. Ils ne sont cependant pas complètement paralysés, car quelquefois, très rarement, l'enfant arrive à les soulever avec peine et pour un temps très court.

Le diaphragme est certainement atteint aussi, car, dans l'inspiration forte, le malade « avale son ventre ».

Le facies est coloré, la physionomie est hostile. Il n'y a pas d'herpès. Strabisme interne que les parents n'avaient jamais remarqué avant la maladie.

Pas de fièvre le jour de l'entrée. Elle monte le lendemain aux environs de 38° et s'y maintient 4 jours pour tomber ensuite définitivement, sauf 3 petites poussées éphémères vers 37°,8 durant un soir seulement.

Système nerveux. — L'examen confirme la parésie des muscles du

cou et des épaules.

Quand on soulève l'enfant par le tronc, la tête tombe en arrière absolument inerte et ballante.

Les bras soulevés retombent de même et il faut des excitations vives et douloureuses pour les faire soulever activement. L'enfant n'arrive pas à mettre la main à la bouche, elle retombe sur l'épaule.

Pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig ni de Brudzinski.

Les réflexes tendineux sont normaux (rotuliens, achilléens, radiaux, tricipitaux).

De même les réflexes cutanés : plantaire, crémastériens, abdominal.

La percussion des muscles de l'avant-bras provoque une contraction. Celle du deltoïde n'en provoque pas, celle du biceps, une très faible ; cela à droite comme à gauche.

Par moments, il y a une certaine hyperesthésie cutanée généralisée. Par contre à certains moments l'enfant ne semble pas sentir beaucoup le pincement en quelque région que ce soit.

Du côté des yeux : regard fixe, strabisme déjà signalé ; pupilles un peu dilatées, mais inégales, réagissant normalement à la lumière ; pas de ptosis.

Raie vasomotrice assez nette.

Pas de troubles sphinctériens.

Au point de vue intellectuel : enfant grognon, hostile, mais ne délirant pas, percevant ce qu'on lui dit, exécutant les ordres en grognant.

Mutité absolue : l'enfant n'a pas dit une parole pendant tout son séjour dans le service.

Appareil circulatoire et respiratoire. — Pouls et respiration très irréguliers. Le pouls s'accélère quand la respiration s'arrête.

Évolution. — Dans la nuit du 19 au 20, très grande agitation, difficilement calmée par les enveloppements tièdes. T. monte à 40°,5 le 20.

20 janvier : ponction lombaire. — Liquide clair, non hypertendu ; albumine normale ; 5 à 6 lymphocytes par mm³ à la cellule de Nageotte. Sucre : 1 gramme par litre.

25 janvier. — T. retombe à la normale, mais l'état reste le même à part cela.

Ponction lombaire : Alb. normale. Sucre, forte réduction. 14 à 15 lymphocytes par mm³.

Cuti-réaction : négative.

27 janvier. — L'enfant reste dans le même état, grognon, abattu, ou agité. Le visage reste rose, pas d'amaigrissement : l'état général semble toujours peu atteint. L'état parétique est le même.

2 février. — Recherche du bacille de Koch dans le liquide C. R. négative.

6 février. — Il semble que l'etat s'améliore. La tête est moins ballante. Elle commence à se tenir quand on soulève le tronc. Les bras par contre restent dans le même état.

L'enfant est moins grognon ; il sourit même ; le facies dévient meilleur.

Ponction lombaire : 1 ou 2 lymphocytes par mm^3. Albumine normale.

9 février. — L'enfant tient beaucoup mieux sa tête ; il lève le bras pour prendre un jouet.

10 février. — Examen électrique des muscles du cou et des bras : toutes les réactions électriques sont normales,

16 février. — L'amélioration continue, mais l'enfant ne parle toujours pas.

18 février. — La tête se tient très bien maintenant, mais le segment proximal des bras est toujours très faible ; la main plane pour porter un gâteau à la bouche et le bras ne se soulève guère. Pourtant, si on l'aide, il se tient assez bien d'un côté comme de l'autre.

Le strabisme persiste.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

La percussion du biceps donne maintenant une bonne contraction ; celle du faisceau antérieur du deltoïde également, mais non celle du faisceau médian dont la contraction est à peine appréciable. Il semble d'ailleurs y avoir une certaine atrophie du muscle et une tendance à l'épaulette. Tout cela des deux côtés.

Pas de troubles sensitifs.

L'enfant reste toujours muet.

Pendant les premiers jours de notre observation, l'abattement, le facies hostile nous ont conduits à rechercher une méningite tuberculeuse, que l'examen du liquide céphalo-rachidien a éloignée.

Il n'y avait aucune apparence d'encéphalite léthargique.

De l'examen ci-dessus que M. Lhermitte a bien voulu compléter avec nous, on peut conclure à l'existence d'une myélite cervicale remontant aux centres du phrénique touchant les noyaux de la 6e paire et aussi les centres d'origine des filets d'innervation du deltoïde.

La poliomyélite infectieuse du type Medin réalise ces associations symptomatiques. Nous y rangeons notre cas bien que la saison froide actuelle soit peu favorable à l'évolution de la paralysie infantile, maladie d'été.

Préparation du babeurre par un procédé simplifié.

Par MM. Georges Schreiber et Ch. Bidot.

La préparation industrielle du babeurre n'est réalisée que dans les grandes villes et le nombre des maisons qui en fabriquent est devenu très minime depuis la guerre en raison de la rareté et du renchérissement du lait. La difficulté qu'on éprouve à se procurer un babeurre de bonne qualité est regrettable car ce produit rend de bons services dans maintes circonstances, en particulier chez les nourrissons diarrhéiques, qu'il soit administré simplement sucré à 10 p. 100 ou additionné de sucre et de farine (bouillie de babeurre).

La préparation du babeurre comporte deux temps : 1° *le barattage ;* 2° *la fermentation lactique.* L'un et l'autre peuvent être réalisés à domicile, mais le barattage implique l'achat d'une baratteuse, qu'on hésite souvent à conseiller parce que le babeurre n'est généralement prescrit que très provisoirement et aussi parce que le maniement de l'appareil prend une bonne demi-heure chaque jour.

Le procédé que nous conseillons simplifie, d'une façon notable, la préparation à domicile du babeurre. Il suffit, en effet, de prendre du *lait en poudre maigre*, c'est-à-dire du lait totalement écrémé, de le diluer dans l'eau bouillante en agitant continuellement, de porter à l'ébullition pendant cinq minutes, de laisser refroidir à la température de la main *puis d'ensemencer* ce lait écrémé liquide au moyen de babeurre de la veille ou d'une bonne culture de ferment lactique, pour obtenir en trente-six heures un excellent babeurre (1).

Voici dans leur détail les essais que nous avons pratiqués :

Avec 80 grammes de poudre de lait maigre dilués dans l'eau,

(1) On peut également utiliser au lieu de lait en poudre maigre dilué, du *lait écrémé liquide*, à condition qu'il soit presque totalement privé de son beurre et mis en vente en bouteilles stérilisées.

nous avons préparé un litre de lait liquide écrémé. La poudre de lait a été délayée à froid, le mélange porté à l'ébullition en ayant soin de l'agiter continuellement. La répartition a été faite dans des ballons ou dans des flacons en verre préalablement passés à l'eau bouillante. Nous avons ajouté comme culture de ferment lactique du biolactyl liquide à la dose de 20 cc. par litre de lait. Les flacons ont été placés à l'étuve à 37°, d'autres à la température du laboratoire. Le dosage de l'acide lactique a été effectué par la méthode de Bouvet (*Bulletin des Sciences Pharmacologiques*, 1913, p. 483). Nous avons obtenu les résultats suivants :

Etuve à 37° après 24 h. : acide lactique par litre = 3 gr. ; après 48 h. = 5 gr. 50.

Température du laboratoire environ 15° : acide lactique par litre = 1 gr. ; après 48 h. = 1 gr. 50.

Le lait préparé comme ci-dessus contenait 35 gr. de lactose par litre. En ajoutant des doses croissantes de lactose, nous avons obtenu une acidité lactique plus élevée, et dans les proportions qu'indique le tableau suivant :

T. 37°, 48 h., lait 80/1000, 1 lit.	+ lactose 10 gr.	+	bouillon lact. 20 cc.	= 5 gr.	00	acide lact.
id.	+ id. 20	+	id.	= 5	80	id.
id.	+ id. 30	+	id.	= 6	00	id.
id.	+ id. 40	+	id.	= 6	50	id.
id.	+ id. 50	+	id.	= 7	00	id.

La même préparation a été effectuée avec du lait en poudre partiellement écrémé (à 12 p. 100 de beurre) préparé à la dose de 150 gr. par litre d'eau en ajoutant la même quantité de culture de ferment lactique, soit 20 gr. par litre. Après 24 h. d'étuve à 37° nous trouvons 5 gr. 60 d'acide lactique par litre, après 24 h. ; à la température du laboratoire, nous trouvons 1 gr. 40 d'acide lactique par litre.

Donc la température moyenne de 15° à 18° est un peu trop faible pour fournir dans un temps normal avec du lait sec ensemencé un babeurre suffisamment acide. Pour obtenir une acidité plus élevée, il suffit de réaliser une étuve de fortune, à l'aide

d'une petite caisse en bois dont on enlève un des côtés et d'une veilleuse à huile ordinaire. La température peut être réglée, en fermant plus ou mois la caisse de bois et en élevant plus ou moins la veilleuse. Il est nécessaire d'agiter de temps en temps les flacons de babeurre.

Ce moyen très simple permet d'obtenir en trente-six heures un babeurre d'une pureté absolue et contenant 4 à 5 grammes d'acide lactique par litre.

Décollement épiphysaire d'apparence spontanée chez un malade présentant un syndrome d'insuffisance glandulaire. — Guérison en coxa-vara.

Par MM. Hallopeau et P. Laurent.

S. de F. André, âgé de 17 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 12 février 1921 avec une impotence fonctionnelle complète de la jambe gauche.

A la fin de décembre 1920, l'enfant faisant un faux pas en descendant d'un autobus tombe sur le côté gauche, mais se relève et continue à marcher sans difficulté.

Il ne lui reste de cette chute que des lésions superficielles.

Pas de douleur localisée à la hanche gauche.

Pas de troubles de la marche, il peut même courir et sauter.

Une huitaine de jours après cet accident, apparaissent quelques douleurs à la partie supérieure de la cuisse gauche.

La marche, jusque-là normale, devient peu à peu douloureuse.

Dans le courant de janvier, la douleur se localise plus nettement au niveau de la hanche gauche.

La claudication devient de plus en plus marquée et s'accompagne d'un déhanchement très net. (Observations faites par le malade et sa famille.)

A la fin de janvier, la marche devient impossible ; le malade s'alite chez lui.

Les douleurs se calment par le repos.

L'impotence reste complète.

A la suite d'un examen radiographique fait en ville, le malade entre à Trousseau le 12 février.

Examen à l'entrée. — Impotence fonctionnelle complète du membre inférieur gauche.

Le malade ne peut détacher le pied du lit.

La jambe gauche est en rotation externe marquée.

Au niveau de la hanche gauche : peu de gonflement, pas d'épaississement osseux. Le triangle de Scarpa est un peu moins dépressible qu'à droite et un peu douloureux à la pression au niveau de la partie interne du col.

Le grand trochanter est un peu remonté par comparaison avec le côté droit.

Les mouvements actifs sont très peu étendus, les mouvements passifs sont possibles; peu de contracture.

L'examen radiographique montre un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur gauche.

La tête est en place.

Le col est remonté à 1 cm. environ.

Deux radiographies comparatives faites *sans extension* et *avec extension* (fig. 1, 1') montrent, avec l'extension, une réduction partielle du déplacement. Le col s'abaisse de 5 à 6 mm.

De même, l'examen radioscopique montre, lorsque l'on mobilise la cuisse, des mouvements très nets au niveau du trait séparant la tête et col. La traction réduit le déplacement qui se reproduit dès que l'on abandonne le membre.

Le 23 février. — Le malade est mis, sous extension, dans un plâtre prenant le bassin et tout le membre inférieur gauche qui est placé en abduction et en rotation interne.

Le 25 février. — La radiographie sous plâtre (fig. 2) montre une correction assez bonne, mais non parfaite, du déplacement. Il persiste un chevauchement de 5 à 6 mm. entre le col et la tête.

Le plâtre est laissé en place pendant trois mois durant lesquels le malade reste couché.

Le plâtre est enlevé le 21 mai. La radiographie comparative des deux hanches montre une consolidation complète, mais un aspect nettement incurvé du col gauche.

Les jours suivants, massage et mobilisation du genou gauche.

Entre temps, le 31 mai, le malade fait une crise d'occlusion intestinale nécessitant une intervention d'urgence. On libère une bride épiploïque et des adhérences de la région iléo-cæcale. Le malade avait été opéré d'appendicite aiguë 10 ans auparavant. Suites opératoires normales. Guérison.

Cet accident retarde un peu la mobilisation et la reprise de la marche.

Le malade se lève vers le 20 juin. En juillet, la marche est satisfai-

sante, sans claudication, le genou gauche a retrouvé ses mouvements.

Si nous étudions maintenant ce malade au point de vue général, nous trouvons chez lui un syndrome d'insuffisance glandulaire assez net avec prédominance d'insuffisance génitale.

En *mai 1921*, ce malade, âgé de 17 ans, présentait le développement général d'un enfant de 13 ans, et a été hospitalisé à Trousseau sans difficulté.

A cette époque : taille 1 m. 45 ; poids 40 kilos.

A l'examen, on est frappé par l'aspect bouffi et le teint blanchâtre de la face.

Même aspect des téguments au niveau des membres, du thorax. On trouve une infiltration dure, empêchant de plisser la peau et ne gardant pas l'empreinte du doigt.

On note une absence complète de poils au niveau des aisselles et du pubis.

Les sourcils sont assez fournis, sauf peut-être une légère raréfaction au niveau de la queue du sourcil.

Les cheveux sont normaux.

Les organes génitaux présentent un retard de développement manifeste.

Les testicules sont en place, mais petits et insensibles à la pression.

La verge, très courte, semble enfouie entre deux bourrelets graisseux de la région pubienne.

Pas de retard du développement intellectuel ; l'enfant a fait ses études facilement, a passé son certificat d'études supérieur, et est employé comme comptable dans une maison de commerce.

Pas de frilosité exagérée.

Pas de troubles de la sécrétion urinaire, pas de polyurie, pas de glycosurie.

Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire, ni de l'appareil circulatoire.

Aucun antécédent héréditaire ni syphilitique ni tuberculeux.

Le malade est l'avant-dernier d'une famille de sept enfants bien portants.

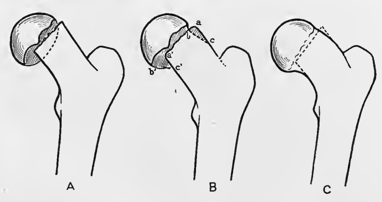
Il s'agit donc d'un décollement épiphysaire d'apparence spontanée, c'est-à-dire apparu à la suite de traumatismes légers insuffisants par eux-mêmes pour la production d'une fracture, chez un enfant présentant des signes marqués d'insuffisance glandulaire, et chez qui les radiographies successives montrent, depuis le mois de mai 1921, donc avant la reprise de la marche, une coxa-vara gauche très nette.

Or, l'examen comparatif des deux hanches *avant l'immobilisation* montrait que le col gauche (déplacé par rapport à la tête) présentait la même forme que le col droit; aucune incurvation générale, ni dans les travées, pas de raccourcissement.

Pas de raréfaction, ni de zone plus claire.

Après l'immobilisation, on note un peu de raréfaction osseuse au niveau du col gauche, mais elle existe aussi au niveau de la diaphyse et est parfaitement explicable par l'immobilisation prolongée du membre.

L'incurvation du col, très nette sur les dernières radiographies, semble donc résulter d'un modelage spontané du cal s'effectuant chez un malade immobilisé cependant en décubitus dorsal, par



raréfaction du tissu osseux au niveau du bord supérieur du col qui dépasse la tête (zone *a*, *b*, *c*, schéma B), avec, au contraire, prolifération osseuse au niveau de la zone réunissant le bord inférieur de la tête déplacée en bas et en arrière. au bord inférieur du col (zone *a*, *b'*, *c'*, schéma B).

Il existe donc ici une coxa-vara traumatique, si l'on veut, comme mécanisme, secondaire cependant à un décollement épiphysaire spontané qui, au point de vue pathogénique, est sans doute en rapport avec le syndrome d'insuffisance glandulaire présenté par le malade ; Kirmisson, Mouchet ont attiré l'attention sur cette cause possible de coxa-vara.

La crosse incurvée des coxa-vara peut donc ne pas être due au rachitisme ou au ramollissement du col, mais parfois au modelage du cal après fracture ou décollement épiphysaire consolidé avec réduction incomplète.

Ce mécanisme est absolument évident dans le cas présent où le col était droit avant la fracture, où la forme incurvée s'est développée pendant l'immobilisation au lit, sous le plâtre, où elle résulte du travail de remaniement habituel dans un cal osseux.

Et, si l'on se rappelle la fréquence chez l'enfant, de fracture ou de décollement épiphysaire s'accompagnant de signes fonctionnels incomplets ou tardifs, on peut se demander si le mécanisme que nous avons pu suivre chez notre malade n'est pas plus fréquent qu'on ne semble l'admettre.

La coxa-vara traumatique *pure* n'existe peut-être pas, puisqu'il faut faire intervenir l'affection primitive qui entraîne le ramollissement du cartilage de conjugaison, puis le décollement plus ou moins spontané.

Mais, dans nombre de cas où l'on a nié le traumatisme, où l'on a invoqué simplement une incurvation lente et progressive du col, et où, cependant, les enfants avaient dû rester au lit pour des douleurs de la hanche mal caractérisées et mal expliquées, peut-être les choses ont-elles évolué comme dans le cas présent. Le décollement se produit si insidieusement que le moment où se fait la séparation osseuse peut être complètement méconnu : notre malade en est un exemple. A plus forte raison peut-on ne pas le remarquer chez un enfant plus jeune et moins développé cérébralement. Et l'on n'aura pas toujours l'idée, en l'absence d'antécédents traumatiques nets, de rechercher une fracture, de faire soulever le talon par l'enfant ; on le laissera au lit parce qu'il souffrira, avec un décollement méconnu, qui se consolidera par le repos

avec une incurvation plus ou moins marquée. Ajoutons que se fier à la direction des travées, pour juger de l'incurvation du col, serait méconnaître le travail de remaniement s'effectuant après une fracture chez l'enfant. Ce modelage extérieur que l'on constate sur nos clichés s'accompagnera aussi d'un modelage intérieur, en rapport avec les pressions supportées par le col.

Et lorsque l'accroissement de l'os aura reporté en dehors cette zone incurvée, on aura beau jeu à repousser l'idée d'un décollement initial.

Signalons, en terminant, que le malade a été soumis depuis le mois de juillet au traitement glandulaire :

Extrait thyroïdien (5 cgr. par jour) pendant 10 jours en juillet.
Extrait testiculaire pendant 15 jours en tout.

Puis, depuis la fin d'août, et d'une façon régulière, au traitement mixte thyro-hypophyso-orchitique, avec 8 jours de traitement, 8 jours de repos, aux doses de :

Extrait thyroïdien.	5 centigrammes.
— hypophysaire	20 —
— orchitique.	30 —

(Formule 7 *bis* de Choay.)

Ces doses ont été progressivement triplées.

Actuellement, l'état général commence à se modifier.

Taille actuelle 1 m. 51, augmentation de 6 cm. depuis sept mois.

Enfin, on note un développement marqué des organes génitaux et du système pileux adjacent.

Dermatite bulleuse traumatique.

MM. Apert et Hallé présentent un bébé de 2 ans, sur le corps duquel sont apparues depuis la naissance des bulles contenant un liquide séreux clair. Ces bulles se produisent sous l'influence du moindre traumatisme. Il n'y a d'éosinophilie ni dans le sang, ni dans le liquide des bulles. Ces dernières sèchent et disparaissent sans laisser aucune cicatrice, ni pigmentation.

Réaction méningée chez un enfant atteint de coryza non spécifique avec convulsions.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et Prieur.

Ces temps derniers, nous avons eu l'occasion d'observer un très grand nombre de coryzas chez le nourrisson. Beaucoup de nos petits malades étaient hospitalisés avec leur mère atteinte de manifestations grippales variées, rhino-pharyngite, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie. Il s'agissait de coryzas non syphilitiques, ainsi qu'en témoignaient à la fois l'examen clinique et le résultat négatif de la réaction de Bordet recherchée chez la mère et chez son enfant. Un tout jeune nourrisson ayant présenté des convulsions au cours de l'évolution du coryza, nous avons pratiqué la ponction lombaire qui eut le double effet de nous montrer l'existence d'une réaction méningée et d'autre part de diminuer le nombre des crises convulsives qui finalement disparurent.

Observation. — L'enfant M... entre à la Maternité le 9 novembre.

Cet enfant, né le 28 octobre 1921, pèse 3.250 grammes. Né à terme d'une mère sans passé pathologique, il pesait à sa naissance 3.290 grammes.

Entre son arrivée à l'hôpital et la date de sa naissance, ce nourrisson a présenté un coryza assez marqué, ce qui explique son poids peu élevé.

En effet cet enfant est nourri au sein et son alimentation est convenablement réglée. Il ne présente aucun stigmate de spécificité ; le foie, la rate ne sont pas gros. Ce nourrisson respire difficilement, il ronfle, et de ses narines s'écoule un liquide muqueux.

Quant à la mère, elle est entrée à l'hôpital avec une température élevée qui doit être mise sur le compte d'une grosse angine pultacée.

Avant l'accouchement elle n'a jamais été malade, sa grossesse s'est passée normalement et son enfant qui est son premier est né à terme. A aucun moment de sa vie génitale cette femme n'a présenté de blennorrhagie, en outre on ne constate aucun stigmate de syphilis.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang de la mère et de son enfant se montre négative.

Si nous nous résumons : l'enfant M... présente un coryza banal et contre ce coryza nous employons des pulvérisations de sérum antipneumococcique.

Nourri au sein, ce nourrisson progresse très normalement malgré son coryza. Celui-ci, loin de guérir, devient plus marqué et le 19 novembre l'enfant présente des vomissements contenant des glaires et pendant 2 à 3 jours la courbe de poids est moins satisfaisante.

Le 25 novembre, l'enfant présente des *crises convulsives*. Celles-ci évoluent en deux phases : une phase tonique qui dure à peine quelques secondes, une phase clonique qui dure environ 2 minutes. Au début, l'enfant serre fortement son pouce dans sa main droite, puis étend son bras droit. Bientôt des mouvements convulsifs apparaissent à la main droite, puis gagnent le bras et enfin se généralisent.

La face est grimaçante, les globes oculaires se révulsent, la figure est cyanosée. Ces crises se répètent 7 fois en 24 heures et l'enfant perd 40 grammes.

Dans les jours qui suivent, les crises se répètent fréquemment. On met 2 fois par jour quelques gouttes de collargol dans les narines et on donne du bromure : pas de résultat. La fontanelle est légèrement tendue.

Le 2 décembre on pratique une ponction lombaire : le liquide est clair, légèrement hypertendu.

L'examen chimique permet de constater une forte quantité d'albumine décelable par la chaleur et l'acide acétique ; la liqueur de Fehling est réduite très fortement. L'examen cytologique pratiqué à la cellule de Nageotte montre une lymphocytose exagérée (20 à 25 lymphocytes par champ). Après ensemencement du liquide sur des milieux au sang on ne constate le développement d'aucune colonie microbienne. La réaction de Bordet, la cuti-réaction sont négatives. Après cette première ponction lombaire, les crises convulsives qui étaient au nombre de 7 à 8 tombent à 4. Malgré cette réaction méningée l'enfant croît très régulièrement. Il n'a d'ailleurs aucun signe de raideur, pas de vomissements. Le bromure ne modifie pas sensiblement les crises.

Malgré la réaction négative de Bordet, malgré l'absence de signes d'hérédo-syphilis, nous instituons une série de 12 frictions mercurielles, qui restent inefficaces. Le nombre des crises remonte à 7 ou 8. Seules les ponctions lombaires que nous répétons 3 fois en 15 jours en diminuent la fréquence et l'intensité. Le 24 décembre après une cinquième ponction lombaire, l'enfant n'a plus que deux crises convulsives. Nous faisons à ce moment une réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et une réaction au benjoin colloïdal : elles se montrent négatives. La lymphocytose oscille entre 15 et

20 lymphocytes par champ : elle est donc un peu moins marquée quel les fois précédentes.

Le 3 janvier 1922 on pratique une dernière ponction lombaire : il n'y a plus que 7 à 10 lymphocytes par champ ; on constate toujours de l'albumine et une réduction de la liqueur de Fehling. Le lendemain l'enfant n'a que 4 crises convulsives, le jour suivant il n'en a plus qu'une, et le jour après il n'en a plus du tout. Nous attendons quelques jours : aucune crise n'apparaît. Nous pratiquons une dernière ponction lombaire et le liquide retiré se montre normal.

Pendant toute l'évolution de cette réaction méningée l'enfant a progressé normalement. Il est emmené guéri.

A la suite de cette observation, nous avons recherché si la réaction méningée était fréquente, même chez les enfants n'ayant pas de manifestations nerveuses cliniques et présentant un coryza banal non syphilitique.

Nous avons constaté à plusieurs reprises, mais de façon inconstante une lymphocytose rachidienne légère, mais exagérée, la présence d'albumine en quantité plus élevée que normalement une forte réduction de la liqueur de Fehling.

Contre ces méningites séreuses sans raideur, ni vomissements, les médicaments usuels sont inefficaces; par contre, la ponction lombaire répétée atténue le nombre des crises convulsives et les fait disparaître.

Intolérance pour le lait de vache d'un nourrisson de deux mois. Mise au sein. Accidents mortels à la reprise du lait de vache.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Prieur.

Nous avons observé 2 cas d'intolérance grave pour le lait de vache. L'un d'eux s'est terminé par la mort. Si nous ne pouvons apporter la preuve qu'il s'agit ici de phénomènes anaphylactiques, la notion d'anaphylaxie est cependant ce qui nous paraît le mieux expliquer le tableau clinique qui s'est déroulé devant nos yeux, au moins dans la première observation.

Observation I. — Le 28 octobre, on amène à la Maternité un nou-

neau-né de 3 semaines, pesant 2.400 grammes. Sa mère est en traitement pour une infection puerpérale. C'est son deuxième accouchement. Son premier enfant, né dans de bonnes conditions, mais nourri dès sa naissance au lait de vache, est mort à 6 semaines de troubles digestifs l'ayant conduit à un degré d'amaigrissement extrême. Dans la famille, on trouve des stigmates d'hérédité neuro-arthritique. Le nourrisson qui nous est présenté est né avant terme à 8 mois. Il n'a pas été pesé. A 15 jours, il a été sevré du sein maternel et a reçu du lait condensé sucré : immédiatement, il se met à maigrir, il a de la diarrhée, des vomissements.

A son entrée, il a des selles verdâtres, glaireuses, des vomissements répétés; la température atteint 38°. Pas de syphilis, pas de signes d'infection. Il a peu d'appétit et prend mal le biberon. On arrive néanmoins à lui faire prendre 8 fois 50 grammes de lait de nourrice.

On pratique chez lui les injections d'eau de mer, 2 fois 50 cc.

Le cinquième jour du traitement, on peut lui faire prendre 8 fois 70 grammes de lait. La température se maintient à 37°, 37°,1 et le poids se met brusquement à monter d'une manière régulière.

Le 6 octobre, le poids est de 2.700 grammes.

A cette date, le lait de nourrice venant à manquer, on lui donne deux biberons de babeurre. Immédiatement, les vomissements réapparaissent, les selles deviennent vertes et glaireuses. Le poids reste stationnaire. Remis au lait de femme, les selles redeviennent normales, les vomissements cessent. L'enfant prend 80 grammes de lait de femme, on arrête les injections d'eau de mer. Le 3 décembre, l'enfant pèse 3.600 grammes. Les parents veulent le reprendre. On tente un allaitement mixte extrêmement discret; on donne quelques gouttes de lait à chaque tétée. Le poids cesse son rapide mouvement ascensionnel, mais néanmoins, reste en augmentation. La dose du lait est portée à 10 grammes; les selles deviennent glaireuses; le képhir n'en modifie pas les caractères. Le poids reste stationnaire.

Vient un jour où, le lait de femme devenant plus rare, on augmente la quantité de lait stérile que l'on donne coupé au tiers ; l'enfant prend alors 7 tétées, 90 grammes de lait dilué au tiers.

Immédiatement après le premier biberon, apparaissent des vomissements violents incoercibles. L'enfant pâlit, l'œil reste sans regard; brusquement il perd du poids. La température s'élève à 39°, ce qui nous empêche de faire une injection de lait.

Une diète hydrique, la reprise alimentaire au lait de femme par cuillerée à café, n'arrête pas les vomissements. L'enfant ne tolère aucun liquide. Le pouls devient faible, les yeux s'excavent et se cernent; malgré le sulfate d'atropine, malgré les lavages d'estomac, on n'arrête pas les vomissements, les injections de sérum restent sans effet, et

l'enfant meurt dans le collapsus 5 jours après l'apparition des premiers phénomènes, ayant perdu 700 grammes en ce court laps de temps.

Autopsie. — Estomac rétracté présentant des suffusions hémorragiques dans la région pylorique, le contenu gastrique est constitué par du mucus strié de sang. Intégrité de l'intestin : on y trouve des matières d'aspect absolument normal. Pas de broncho-pneumonie constatable. Le foie est d'aspect normal. Mais, on trouve après ouverture de la boîte cranienne, une thrombose des sinus méningés et un encéphale couleur hortensia dans toute son étendue, au niveau de l'écorce, de la substance blanche, des noyaux centraux. La substance cérébrale est uniformément colorée en rouge bleuâtre, elle est piquetée de points plus foncés appartenant aux vaisseaux remplis de sang. On distingue mal l'une de l'autre les différentes substances cérébrales, grise ou blanche.

Des observations de ce genre, pour rares qu'elles soient, ne sont pas exceptionnelles. Dans leur excellente revue sur l'anaphylaxie lactée (*le Lait*, 1921), Péhu et Bertoye rapportent 3 cas de mort (observations de Finkelstein, Finizio, Halberstardt). L'évolution n'est généralement pas précisée, l'autopsie non faite, ou ne permettant aucune conclusion. Dans l'observation de Finkelstein, au quatrième essai de réalimentation lactée, tentée avec 10 grammes de lait, la mort survient au sixième jour après l'apparition d'un syndrome chólériforme, convulsions, collapsus. A l'autopsie, signes d'entéro-côlite séro-hémorragiques, légères altérations de la couche corticale des reins, œdème peu important des poumons et du cerveau. Dans le cas que nous rapportons, la mort était survenue également tardivement au sixième jour. Mais à l'autopsie, ce que nous avons surtout noté, ce sont des tromboses des sinus, avec exsudat méningé sanglant, œdème et congestion du cerveau, gastrite hémorragique limitée à l'antre pylorique.

L'histoire du malade, les lésions d'autopsie suggèrent l'hypothèse d'accidents anaphylactiques, la sensibilisation préalable du sujet au lait de vache, les accidents toujours les mêmes, le choc et la mort avec les lésions constatées, entrent bien dans le plan de l'anaphylaxie lactée. En France, l'anaphylaxie a été fort étudiée ainsi qu'en témoignent les travaux cliniques de Hutinel,

Barbier, Lesné, et les recherches expérimentales de Lesné, Guy-Laroche, Saint-Girons et Richet fils. L'expérimentation n'a pas été faite à propos de notre petit malade, mais, cliniquement, on trouve dans son histoire, le phénomène d'une sensibilité accrue, base de tous ces états que l'on groupe sous le nom d'anaphylaxie (Péhu et Bertoye). Et cette dénomination vaut bien celle de diathèse névropathique ou d'idio-syncrasie au lait de vache qui reste très vague.

Une autre observation nous montre un fait thérapeutique intéressant : l'utilisation efficace de la méthode des injections préventives de lait que le professeur Weill, de Lyon, a préconisées dans les cas d'intolérance du nourrisson au lait, injection que nous n'avions pu faire dans notre première observation en raison de la fièvre élevée constatée.

Obs. II. — Un enfant de 2 mois, issu d'une mère tuberculeuse non syphilitique, et pesant 3.500 grammes à sa naissance, est amené à l'hôpital, n'ayant, le 6 décembre, que 3.800 grammes de poids. Nourri au lait de vache, il a des vomissements à chaque tétée, et deux ou trois selles grumeleuses. Mis au sein, il progresse régulièrement malgré un coryza intercurrent, lorsque le 13 décembre, faute de lait de nourrice en quantité suffisante, il reçoit 10 grammes de lait de vache en supplément de sa ration insuffisante de lait de femme et, le lendemain, 100 grammes de lait de vache dilué et sucré. Immédiatement, il a des vomissements, il pâlit et perd 66 grammes en deux jours. Reprise immédiate de lait de nourrice, le poids remonte très rapidement. Mais, comme le lait de nourrice manque de nouveau, on lui donne un régime mixte de 50 grammes de lait de vache et 50 grammes de lait de nourrice. Alors, éclatent comme dans le cas précédent, une véritable crise cholériforme, avec intolérance même pour le lait de femme. Mis à la diète hydrique, il reçoit sous la peau 5 cc. de lait de femme, et en même temps, on lui donne des doses progressivement élevées de lait de femme, 10, puis 40 grammes en 7 biberons. Les vomissements s'espacent. Mais, en six jours, l'enfant a perdu 900 grammes. Le 30 décembre, il ne pèse plus que 3.500 grammes.

Bientôt, son poids remonte ; le 15 janvier, il a repris 500 grammes. La nécessité oblige à lui redonner du lait de vache : nous lui faisons alors 5 cc. sous-cutanés de lait de vache : aucun phénomène fâcheux n'apparaît, et l'enfant se met à croître régulièrement.

Nous pensons ici avoir réellement rendu possible l'alimentation

par le lait de vache. S'agit-il d'anaphylaxie vraie? Nous remarquerons que les injections de lait faites à forte dose n'ont pas déterminé de réaction violente ni locale, ni générale. D'emblée, elles ont été vaccinantes et, après une seule injection de lait de vache, le sevrage s'est opéré sans le moindre inconvénient. Il y a là deux faits qui cadrent mal avec la notion d'anaphylaxie vraie. Il y a peut-être, dans les cas où l'ingestion de lait de vache est suivie de phénomènes généraux graves, deux ordres de phénomènes à distinguer : l'anaphylaxie vraie et l'intolérance. De nouvelles observations, avec contrôle expérimental, semblent nécessaires pour poser les indications d'une thérapeutique efficace.

Discussion : M. Lesné signale qu'il faut différencier les cas d'anaphylaxie avec sensibilité allant en augmentant de ceux de simple intolérance lactée. La première observation des auteurs semble bien, en effet, relever de l'anaphylaxie.

M. Génévrier, chez une enfant intolérante pour le lait, a vu une injection sous-cutanée de XX gouttes de lait déterminer, quelques heures après, un état grave avec collapsus. L'injection suivante, pratiquée avec un lait préparé spécialement, a été bien tolérée et a permis la reprise de l'alimentation lactée.

M. Weill-Hallé a pratiqué, chez un nourrisson de 13 mois présentant de l'intolérance pour tous les laits, une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de lait qui a entraîné des accidents d'une violence extrême avec éternuements, toux spasmodique, vomissements, état lipothymique et cyanose persistante pendant 2 jours. Devant l'intensité des réactions, il a préféré s'abstenir d'essayer d'autres réactions.

M. Lesné estime que le traitement antianaphylactique implique une réalimentation lactée à très faibles doses. Celles qu'on prescrit en général sont toujours trop fortes. On devrait commencer par donner une goutte de lait dans un biberon de 125 grammes d'eau. Le lait sec et, en particulier, la poudre de lait maigre donnent dans ces cas de bons résultats.

M. Aviragnet, dans le cas de M. Weill-Hallé, n'aurait pas craint de prescrire la reprise de l'alimentation lactée par voie buccale, malgré les réactions provoquées par la première injection.

La méthode de Weill lui a donné quelques succès. La poudre de lait lui paraît également particulièrement recommandable pour la réalimentation.

M. Henri Lemaire a vu aussi des accidents impressionnants survenir après l'injection d'un tiers de centimètre cube de lait.

A la suite de cette communication et de la discussion qui l'a suivie, la question du lait sec est mise à l'ordre du jour pour une prochaine séance. La commission pour étudier le lait sec est composée de MM. Méry, Lesné, Weill-Hallé, Terrien, Aviragnet, Ribadeau-Dumas.

Note sur quelques manifestations nerveuses apparues en série : relations possibles avec l'encéphalite épidémique et la grippe.

Par MM. H. Barbier, Arbeit et Lebée.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur un certain nombre de cas d'affections nerveuses d'étiologie indéterminée, que nous avons observées en série à Hérold depuis fin septembre 1921. Qu'il s'agisse de convulsions, de paralysies, de névralgies, de catatonie, le diagnostic causal n'a pu être porté d'une façon précise, et dans certains cas nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'encéphalite épidémique. Mais il n'existe pas à l'heure actuelle de signe de certitude de cette maladie. Chez tous nos malades nous avons pratiqué la ponction lombaire, et examiné le liquide suivant une technique uniforme. Les résultats constatés sont nettement discordants : nous avons obtenu soit des résultats absolument normaux, soit des modifications le plus souvent indépendantes les unes des autres de la formule cytologique, de la quantité d'albumine ou de sucre, résultats variables malgré l'analogie fréquente des phénomènes nerveux.

Y a-t-il un lien entre les différentes manifestations observées? Nous avions un moment songé à la méningococcie : les examens et ensemencements pratiqués ont été négatifs. L'hypothèse d'une recrudescence de l'encéphalite nous a paru ensuite plus plausible. L'épidémie actuelle de grippe pose un nouveau problème, encore, car cette série d'accidents nerveux, généralement curables, a été suivie par l'éclosion d'un grand nombre de cas de grippe à forme pneumonique, fréquemment compliqués de néphrite.

Obs. 149 (J. Simon).

Gros enfant de 7 mois, admis le 12 octobre 1921 pour troubles digestifs accidentels, qui guérissent en 10 jours. Le 25 octobre on remarque que l'enfant reste inerte dans son berceau, avec attitudes catatoniques. Perte des réflexes rotuliens. Troubles vaso-moteurs. Strabisme interne de l'œil gauche sans troubles pupillaires. Pas de fièvre. La ponction le 28 octobre donne issue à un liquide clair, avec forte lymphocytose (plus de 100 éléments par mmc.), albumine normale (0,20).

Le 31 octobre la catatonie a diminué. 2e ponction : baisse de la lymphocytose (10 éléments), albumine 0,20, sucre nettement augmenté, Wassermann négatif.

Puis on remarque une hémiparésie transitoire du côté gauche, avec hyperréflectivité et signe de Babinski. De plus, il apparaît une éruption purpurique transitoire au niveau de la paroi abdominale.

L'état général s'améliore. 3e ponction le 10 novembre. Liquide normal, cependant le sucre reste augmenté. L'enfant guérit et quitte l'hôpital le 24 novembre sans séquelles apparentes.

Ce cas d'encéphalite s'est donc traduit essentiellement par l'attitude catatonique, une hémiparésie transitoire, un strabisme passager; il s'est accompagné de purpura. Le liquide céphalo-rachidien a présenté une réaction lymphocytaire forte, mais passagère. L'absence d'hyperalbuminose a été interprétée favorablement dès le début, la lymphocytose isolée marquant une atteinte moins profonde des centres nerveux. L'hyperglycorachie apparaît comme un élément particulier permettant de conclure peut-être ici à l'encéphalite épidémique.

Obs. 150 (J. Simon).

Enfant de 18 mois amené le 18 décembre 1921 pour une hémiplégie consécutive à une chute accidentelle ; l'enquête démontre qu'elle est

due en réalité à un ictus, à la suite duquel s'est installée une hémiplégie organique complète, face et membres, avec hyperréflectivité et signe de Babinski. État subfébrile durant quelques jours. Récupération progressive des mouvements, et retour en 15 jours à l'état normal sans séquelles.

Liquide céphalo-rachidien absolument normal. Wassermann négatif dans le sang et le liquide.

Cette absence de réaction rachidienne concorde avec l'évolution favorable et rapide de l'hémiplégie. On peut conclure ici que l'atteinte d'encéphalite, de nature d'ailleurs indéterminée, a touché l'écorce motrice de la façon la plus légère, sans déterminer de lésions durables.

Obs. 156 (Bazin).

Garçon de 13 ans et demi, admis le 18 décembre 1922 pour purpura rhumatoïde. Quatre jours après, apparition d'une sciatique droite avec signe de Lasègue, sans troubles de la réflectivité. Cette sciatique traduit une atteinte organique du système nerveux, que confirme la ponction lombaire : lymphocytose nette (15 éléments, surtout moyens mononucléaires), albumine normale (0,20), augmentation du sucre (0 gr. 66). Guérison en 15 jours.

Nous avons donc observé ici l'association d'un syndrome d'étiologie obscure, le purpura rhumatoïde, et d'une sciatique s'accompagnant de modifications du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, hyperglycorachie), analogues à celles qu'on a signalées au cours de la névraxite épidémique. Sans pouvoir tirer aucune conclusion ferme, on peut tout au moins poser la question et se demander si l'ensemble des troubles ne peut pas être rapporté à une cause unique, infection grippale, ou peut-être encéphalite épidémique.

Nous joindrons à ces observations quelques cas de convulsions de cause obscure : nous excluons les crises convulsives que nous avons observées dans le même temps au cours de maladies aiguës (broncho-pneumonies), et dans lesquelles les liquides céphalo-rachidiens ont été d'ailleurs trouvés normaux.

Obs. 47 (Trousseau).

Convulsions apparues chez un enfant de 10 jours, et s'accompagnant de fièvre irrégulière. Trois fortes crises sont observées le 18 sep-

tembre 1921. La ponction élimine l'hypothèse d'une hémorragie méningée possible, car l'enfant a subi une application de forceps à la naissance. — Liquide clair, légère lymphocytose, forte albuminose (2 gr.). Pas de phénomènes post-convulsifs (paralysie ou contracture) Diarrhée et accès fébriles irréguliers. — N'a pu être suivi ultérieurement.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une encéphalite, dont la nature n'a pu être déterminée ; encéphalite paraissant grave, d'évolution fébrile, avec forte altération du liquide céphalo-rachidien.

Obs. 128 J. (Simon).

Enfant de 2 ans, amené le 2 novembre en état de mal, avec crises convulsives subintrantes. Pas de fièvre. Disparition des crises sans séquelles.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,20, lymphocytes 1 par mmc.. Wassermann négatif. Seule altération constatée : absence de sucre.

Obs. 63 (Crèche).

Convulsions d'origine indéterminée chez un enfant de 13 mois. Légère fièvre après les crises.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 138 J. (Simon).

Crise convulsive de cause inconnue chez un enfant de 3 mois, Liquide normal, sauf légère augmentation de l'albumine (0,35).

Nous pouvons rapprocher dans un tableau les résultats des examens du liquide céphalo-rachidien :

Observations.	Lymphocytes.	Albumine.	Sucre.	Wassermann.
119. Catatonie.	100	0,20		
	10	0,20	augmenté	négatif
	1	0,20	augmenté	
150. Hémiplégie.	1-2	0,20	normal	négatif
156. Sciatique.	15	0,20	augmenté 0,66	
47. Convulsions.	10	2 gr.		
128. Convulsions.	1	0,20	absent	négatif
63. Convulsions.	1-2	0,20	normal	négatif
138. Convulsions.	1-2	0,35	normal	négatif

Si l'on compare les résultats des analyses dans les quatre cas de convulsions, on voit qu'il n'y a pas deux résultats identiques. Un liquide est normal, un autre n'a pas de glucose, les autres présentent une hyperalbuminose légère ou massive. L'interprétation de ces résultats paraît aussi obscure que le problème étiologique, livré ici aux hypothèses. Si les observations 119 et 156 peuvent rentrer dans le cadre de l'encéphalite épidémique, il est permis de songer pour les autres à des manifestations grippales qui auraient précédé de peu l'apparition des pneumonies et des néphrites de l'épidémie actuelle.

M. Comby. — Je trouve les cas qui nous sont présentés des plus intéressants quoique dissemblables. Certainement il en est plusieurs qui relèvent de l'*encéphalite aiguë*. Comment interpréter cette hémiplégie sans modifications du liquide céphalo-rachidien, qui a guéri si rapidement? Le cas qui s'est manifesté avec des réactions méningées et une lymphocytose notable, pourrait être rattaché à l'encéphalite épidémique. Les divers états convulsifs, survenus chez de jeunes enfants, sans cause appréciable, sans modification constante du liquide céphalo-rachidien, et qui ont guéri, me semblent aussi relever de l'encéphalite aiguë comprise dans son sens le plus large. L'influence de la grippe peut être invoquée avec raison ; car on sait depuis longtemps que cette maladie infectieuse et contagieuse, si polymorphe et si diffusible, est un facteur puissant d'encéphalite aiguë. L'absence de séquelles durables ne plaide pas contre le diagnostic d'encéphalite ; car, parmi les nombreux cas qu'on est exposé à rencontrer lors des épidémies de grippe, il en est de bénins et de curables.

Quoi qu'il en soit, la communication de MM. Barbier et Arbeit, si elle ne résout pas le problème, en souligne la complexité. Cette question des encéphalites aiguës infantiles reste à l'étude ; elle est loin d'être résolue, sinon dans ses formes cliniques, du moins dans son étiologie et sa pathogénie.

Rapport sur la candidature de M. le docteur Conrado Pelfort (de Montevideo) au titre de *membre correspondant étranger*.

Par le docteur J. Comby (au nom d'une commission composée de MM. Marfan, Nobécourt. Comby rapporteur).

Notre confrère, le docteur C. Pelfort, est bien connu des pédiatres par les communications qu'il a faites à la Société de pédiatrie de Montevideo et par les travaux qu'il a publiés dans les périodiques du Sud-Amérique et même de la France. Il est médecin de l'hôpital d'enfants *Pereira Rossell* et dirige une importante Goutte de lait dans la capitale uruguayenne.

Les deux observations qu'il nous a adressées à l'appui de sa candidature sont intéressantes.

1° *Erythrodermie scarlatiniforme d'origine hydrargyrique* chez un enfant débile congénital et hérédo-syphilitique.

2° *Erythème scarlatiniforme desquamatif d'origine hydrargyrique* chez un enfant rachitique et hérédo-syphilitique.

Dans un cas, le traitement spécifique avait été basé sur l'emploi des frictions mercurielles (onguent napolitain). Dans l'autre, l'hydrargyrie avait succédé à des injections intramusculaires de biiodure de mercure. Il a suffi, dans ces deux cas, de suspendre la médication mercurielle pour voir disparaître l'éruption hydrargyrique.

La commission vous propose de nommer le docteur Conrado Pelfort membre correspondant de la Société de Pédiatrie.

L'opothérapie thyroïdienne chez certains nourrissons hypotrophiques

Par M. Marcel Maillet.

Chez des bébés hypotrophiques de 4 à 20 mois, élevés soit au sein, soit au biberon, il n'est pas rare de constater que plusieurs présentent, en plus du retard pondéral et statural, un état

d'apathie plus ou moins profond et une hypotonicité musculaire généralement très marquée.

Chez nombre de ces sujets, l'amélioration produite par une alimentation bien réglée et la cessation des troubles digestifs, ou celle réalisée chez les hérédo-syphilitiques par le traitement spécifique, ne tarde pas à devenir moins manifeste : le poids augmente moins ou devient stationnaire ; l'anorexie, l'eczéma, la rhino-pharyngite chronique avec ou sans végétations adénoïdes, l'évolution dentaire, ne sont que peu ou point influencés, mais surtout l'état psychique et l'hypotonicité musculaire ne sont pas améliorés.

En pareil cas l'opothérapie thyroïdienne par voie digestive donne des résultats remarquables, parfois surprenants par leur rapidité.

Nous avons ainsi traité 32 nourrissons hypotrophiques : 23 avaient présenté des troubles digestifs prolongés, 9 étaient des hérédo-syphilitiques avérés.

L'*action sur le poids* est évidente dans la majorité des cas (29 sur 32) : il se produit des augmentations de 150 à 500 grammes en 8 à 15 jours, ou de 300 à 510 grammes en 1 mois.

Chez les hérédo-syphilitiques, dans les cas où le poids demeure stationnaire pendant et après la période de traitement spécifique, il augmente dès qu'on institue la médication thyroïdienne ; de même lorsque les progrès réalisés par le traitement spécifique cessent en même temps qu'on le suspend, l'amélioration se poursuit au contraire, et souvent de façon plus notable, si, dans les périodes d'interruption, on administre du corps thyroïde.

Les effets de l'opothérapie thyroïdienne *sur divers symptômes* sont généralement manifestes ; l'action sur la *taille* est parfois incontestable ; celle sur le *développement des os* du crâne en particulier, est souvent remarquable : très rapidement le craniotabès disparaît, et la fontanelle, largement béante, se rétrécit. L'action sur l'*évolution dentaire* est évidente dans certains cas, mais elle semble moins continue que vis-à-vis des autres symptômes, en ce sens que malgré la prolongation du traitement, l'évolution devient souvent stationnaire.

L'anorexie, *l'eczéma*, les *végétations adénoïdes* ou la *rhinopharyngite* sont très vite influencés.

Mais nous désirons insister tout particulièrement sur l'action de la médication thyroïdienne sur le *développement psychique* et sur la *tonicité musculaire*.

Sur 26 bébés présentant cet ensemble symptomatique, dans la totalité des cas l'action de l'opothérapie thyroïdienne fut absolument remarquable et souvent extraordinaire par sa rapidité : parfois en 8 jours, il y a une véritable métamorphose. Ces résultats sont particulièrement intéressants chez les hérédo-syphilitiques, où dans la majorité des cas, le traitement spécifique ne suffit pas à apporter à ce double point de vue de résultats ou en tout cas à réaliser des progrès aussi rapides.

Le bébé, d'apathique et d'indifférent qu'il était, s'éveille, est gai, remuant et s'intéresse à ce qui l'entoure. Le facies se modifie ; l'hébétude disparaît, et la langue qui dans quelques cas est sans cesse sortie de la bouche, n'est plus pendante.

Selon son âge l'enfant commence à gazouiller, à jaser ou à prononcer quelques mots.

Chez les plus petits, la tête, qui ballottait dans tous les sens, est bien maintenue; selon son âge, le bébé se tient seul assis, se relève, ou se tient debout ou commence à marcher, alors qu'il présentait à ce point de vue un retard souvent considérable.

Nous rapportons ici 2 cas qui nous ont particulièrement frappés. Dans l'un, il s'agissait d'un hypotrepsique de 9 mois qui pesait 3 kgr. 500 ; les téguments étaient flétris, le pannicule adipeux considérablement diminué; le visage avait un aspeet vieillot ; l'apathie était profonde et le bébé était indifférent à tout ee qui l'entourait ; l'atonie musculaire était très marquée, et l'enfant ne pouvait se tenir assis. En huit jours de traitement, l'aspect du bébé était transformé, et il était éveillé, se tenait assis et se relevait seul.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un nourrisson hypotrepsique de 4 mois pesant 4 kgr. 050, réalisant le même tableau que le préeédent : en 20 jours de traitement, il y avait une amélioration eonsidérable, qui ne fit que s'aceentuer et aetuellement, à 10 mois, l'état de l'enfant est sensiblement normal : le bébé pèse 8 kgr. 200, a 7 dents ; Il est éveillé, remuant, se tient bien et cherehe à faire ses premiers pas.

Les effets de la médication thyroïdienne sont plus ou moins rapides.

L'*action initiale,* c'est-à-dire celle obtenue par une seule série, peut être pour ainsi dire immédiate : en 8 à 15 jours, le poids augmente de 150 à 500 grammes (16 fois sur 29 cas); l'état psychique et l'hypotonicité musculaire se transforment (15 fois sur 26 cas).

Dans d'autres cas, c'est seulement après la 2e série que les effets sont appréciables : en 20 à 30 jours, il y a des augmentations de poids allant de 300 à 510 grammes (6 cas), et les effets sur l'état intellectuel et sur la tonicité musculaire sont évidents (11 cas). Il y a donc une *période d'accoutumance;* elle est surtout manifeste en ce qui concerne le poids ; par exemple une première série n'a pas d'action, ou même provoque une légère diminution, et ce n'est que la 2e série qui agit de façon rapide et notable, 400 gr. en 8 jours, 800 gr. en un mois, etc... (4 cas); dans quelques cas, ce n'est qu'en abaissant une dose initiale un peu forte, qu'on obtient des résultats, après lesquels on peut utilement revenir à la dose primitive (3 cas).

Une seule série peut suffire à « déclancher » une évolution jusqu'alors stationnaire, et après elle les progrès continuent régulièrement. Ce sont des faits exceptionnels et dans la majorité des cas, il faut plusieurs séries.

La *répétition de l'action* est appréciable dans tous les cas : chaque série provoque de nouveaux progrès, qui s'arrêtent au contraire dans les périodes d'interruption de la médication.

Indications et contre-indications du traitement. — Chez les nourrissons hypotrophiques, l'opothérapie thyroïdienne nous paraît indiquée dans nombre de cas, sinon dans tous; chez les hérédo-syphilitiques, elle nous semble être un élément indispensable du traitement.

Il ne faut pas limiter cette médication aux cas où l'on constate des signes confirmés d'hypo ou de dysthyroïdie.

Le retard du développement de la taille et surtout du poids, du système osseux, en particulier au niveau du crâne; le retard du développement psychique et l'hypotonicité musculaire sont

des *indications* de la médication thyroïdienne chez le nourrisson.

L'anorexie, les troubles vaso-moteurs des extrémités, l'eczéma, les végétations adénoïdes ou la rhino-pharyngite chronique, et même certains troubles gastro-intestinaux subaigus et tenaces, sont autant de phénomènes très fréquents chez les nourrissons que nous avons en vue, et qui bénéficient de l'opothérapie thyroïdienne.

Nous considérons jusqu'à nouvel ordre comme *contre-indication*, l'état nerveux excessif du sujet, l'insomnie, et les troubles gastro intestinaux sévères.

L'âge du bébé, aussi jeune soit il, ne contre-indique pas la médication : parmi les nourrissons que nous avons suivis, plusieurs étaient âgés de 4 à 6 mois et ont tiré grands bénéfices du traitement.

Posologie. — Les doses à administrer varient avec les réactions du sujet et avec l'importance des symptômes : à s'en tenir à celles que nous avons employées, l'âge ne comporte pas d'indications spéciales.

La *dose initiale*, dose « pierre de touche », doit être prudente; trop élevée, elle risque de provoquer une chute brusque de poids, de la tachycardie, de l'agitation et des troubles gastro-intestinaux.

Pour juger si cette dose est là dose « utile », il faut se baser sur l'ensemble des résultats obtenus sur les divers symptômes : une chute passagère de poids n'impose pas la cessation de la médication, lorsqu'en même temps les autres phénomènes, et en particulier l'état psychique et l'hypotonicité musculaires, sont très notablement et rapidement améliorés ; d'ailleurs, généralement le poids en bénéficie à son tour après un temps assez court.

Dans la majorité des cas, la dose initiale utile et nécessaire est de *1 centigramme.* Elle est très bien supportée. Dans quelques cas nous avons eu recours à une dose première de 2 centigrammes. Des doses plus faibles ne nous donnèrent pas de résultats ou des résultats beaucoup moins marqués et moins rapides ; d'ailleurs, toutes proportions gardées, des doses en apparence fortes, sont d'autant mieux supportées que le sujet est plus jeune. Nous

n'avons pas dû cependant recourir à des doses initiales plus fortes que celles que nous venons d'indiquer.

La *dose d'entretien* utile et suffisante est celle qui, au cours du traitement, provoque à chaque série des progrès notables. Elle est le plus souvent égale à la dose initiale.

Si les progrès se ralentissent, on peut *augmenter la dose*, mais il faut être circonspect, car il n'est pas rare que cette augmentation soit suivie de progrès moins marqués ou d'effets contraires.

Nous n'avons jamais eu à dépasser 2 centigrammes et demi.

Conduite du traitement. — Nous avons administré le plus généralement les doses en question par séries de 10 jours, séparées par un intervalle de repos d'égale durée.

Si les effets sont lents à se produire, nous prolongeons la première série jusqu'à 15 ou 20 jours, les séries suivantes étant de 10 jours.

Durée du traitement. — Dans quelques cas la durée du traitement paraît pouvoir être très courte; mais le plus souvent, il faut plusieurs séries, et continuer la médication jusqu'à ce que l'état du sujet soit redevenu normal ; d'après nos observations ce résultat est obtenu, chez les nourrissons, dans un laps de temps relativement court.

Conclusions. — L'opothérapie thyroïdienne constitue chez les nourrissons arrêtés dans leur développement un traitement de premier ordre par son action sur le développement corporel et psychique; chez les hérédo-syphilitiques, elle constitue un adjuvant remarquable, sinon indispensable, du traitement spécifique.

5157. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.



SÉANCE DU 21 MARS 1922.

Présidence de M. Méry.

Sommaire : Programme de la discussion sur le lait sec présenté par la Commission. — A propos de la communication de MM. Ribadeau-Dumas et Prieur. *Discussion :* M. Lesné. — Marcel Maillet. Note à propos de quelques essais de désensibilisation dans certains cas de vomissements, de diarrhée prandiale et d'eczéma. — MM. Babonneix, Blum et Semelaigne. Mongolisme infantile, hérédo-syphilis probable. — MM. Babonneix et Ramus. Sur un cas de mongolisme chez un hérédo-syphilitique. *Discussion :* M. Comby. — MM. Jules Renault et Paul Blum, Cyanose intermittente due à une malformation congénitale complexe du cœur. — MM. Cassoute et Vignoli. Asphyxie aiguë mortelle par vomissement chez un nourrisson débile. — MM. Cassoute et A. Crémieux. Un cas de tétanos subaigu chez une fillette de 5 ans. Sérothérapie intensive. Guérison. — M. Lance. Un cas d'ostéo-arthrite hérédo-syphilitique grave de la hanche, dans le décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche. — Miss Katherine Gangée, Un cas de scorbut chez un jeune chien. — MM. Barbier et Lebée. Infection secondaire d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque B par le streptocoque.

Programme de la discussion sur le lait sec (proposé par la Commission).

1re Question. — Technique :

Caractère de la poudre, odeur, aspect, dissolution rapide et totale; composition : analyse des poudres, mode d'emploi.

Posologie : Enfant normal, dose moyenne :

Q = Eau, 120 à 140 gr. par biberon, d'après l'état de l'enfant;

Poudre, 30 cuillerées à bouche par 1.000 gr.; la cuillère rasée non pressée; ce qu'il faut entendre par cuillère à bouche.

Addition : sucre, 1 cuillère à café de sucre en poudre par biberon.

Manière de préparer le biberon : Mettre la poudre bien sèche

dans le biberon propre et sec; ajouter l'eau tiède au moment du repas de l'enfant.

2e Question. — Application chez l'enfant normal :

A. — Peut-on nourrir un enfant normal exclusivement au lait sec, et celui-ci doit-il être préconisé de préférence à toute autre marque de lait?

B. — On est autorisé à employer le lait sec quand le lait que l'on pourrait se procurer ne présente pas toutes les garanties de pureté et de stérilisation nécessaire. Parmi les laits de conserve, le lait sec peut être considéré comme une des meilleures préparations en usage.

B. — Le lait sec est-il scorbutigène?

Bien qu'actuellement il ne soit pas connu des membres de la Commission d'étude qu'il y ait des cas de scorbut imputables à l'usage du lait sec, il semble prudent de faire prendre à l'enfant, en même temps que ce lait, des jus de fruits frais ou des agents antiscorbutiques.

C. — Indication du lait sec, spécialement pendant la période estivale.

D. — Indication du lait sec dans l'allaitement mixte, le lait sec permettant de complémenter facilement la tétée insuffisante en raison de cette facilité à le doser.

3e Question. — Le lait sec dans les troubles digestifs de l'enfance.

Vomissements : différents types : intolérance, anaphylaxie.

Dyspepsie du lait de vache. Le régime au lait sec ne doit pas être exclusif et comporter des hydrocarbones qui seront proportionnés suivant l'âge de l'enfant et les indications cliniques.

États digestifs aigus. — Le lait sec dans les réalimentations.

Athrophie. Athrepsie.

Hypotrophie. Serait un des aliments les mieux supportés.

Eczéma.

Infections (troubles digestifs parentéraux).

4e Question. — Métabolisme. Digestion du lait sec.

A propos de la communication de MM. Ribadeau-Dumas et Prieur sur l'intolérance pour le lait de vache (1).

M. Lesné considère que l'enfant qui est cité dans la première observation était atteint d'anaphylaxie au lait. Ce cas est absolument superposable à celui rapporté par Finkelstein et qui fut suivi aussi de mort; c'est là une terminaison tout à fait exceptionnelle, et le plus souvent les manifestations, même les plus graves, ont une évolution favorable.

L'apparition subite des phénomènes morbides, leur intensité, leur aggravation à chaque nouvelle ingestion de lait, la présence de sang au niveau de la muqueuse de l'estomac, tout dans l'observation de M. Ribadeau-Dumas plaide en faveur de l'anaphylaxie aiguë.

Il ne faut pas établir d'identité entre l'anaphylaxie et l'intolérance au lait ; l'anaphylaxie est plus rare que l'intolérance; elle est toujours précédée d'une période plus ou moins longue de sensibilisation tandis que l'intolérance est primitive; la désensibilisation obtenue contre l'anaphylaxie est temporaire tandis que l'immunisation obtenue contre l'intolérance est définitive ; enfin dans l'anaphylaxie on peut trouver des tests biologiques : présence de l'albumine étrangère dans le sang du nourrisson, recherche de l'anaphylaxie passive par injection du sang du malade à un animal, intradermo-réaction avec le lait incriminé, crise hémoclasique au moment des accidents aigus.

L'antianaphylaxie donne souvent de bons résultats à la condition d'employer des doses infimes de lait : *une goutte de lait* dans un biberon de 150 grammes d'eau est fréquemment la quantité maxima tolérée et qu'il ne faut augmenter que très lentement; certains laits secs écrémés sont souvent mieux supportés que les laits frais ou stérilisés. Les insuccès dans la désensibilisation proviennent en général de ce que la dose minima de lait donnée à l'enfant est encore trop considérable.

(1) Voir n° 2, février 1922.

Note à propos de quelques essais de désensibilisation dans certains cas de vomissements, de diarrhée prandiale et d'eczéma.

Par M. Marcel Maillet.

A côté des nourrissons présentant, à l'occasion de chaque tétée, des *vomissements*, il en est d'autres qui ont, immédiatement après la prise, ou même pendant celle-ci, une évacuation alvine réalisant le type de la *diarrhée prandiale*.

Ces accidents surviennent soit dès la naissance s'il s'agit d'enfant au sein, ou dès qu'on donne du lait de vache, soit à la suite d'une période de troubles digestifs, dès qu'on reprend l'alimentation.

Il semble qu'on puisse placer à côté de ces faits, certains cas d'*eczéma :* les uns apparaissent avec une précocité remarquable, dans les premiers jours ou les premières semaines de la vie, et peuvent coïncider avec les vomissements habituels ; les autres surviennent pour ainsi dire brusquement après une période de troubles digestifs, dès qu'on remet l'enfant au lait.

De tels phénomènes paraissent faire partie d'un même ensemble de faits, d'autant plus qu'ils peuvent coexister ou alterner les uns avec les autres.

On peut donc se demander s'il ne s'agit pas d'*intolérance pour le lait*, et nous avons cherché les effets obtenus, ou bien en remplaçant le lait perturbateur par un autre lait, ou bien en désensibilisant le sujet, et à cet effet nous avons eu recours à 2 procédés, soit en donnant 20 à 30 minutes avant les prises, des petites doses de lait, soit en administrant, dans les mêmes conditions, de petites doses de peptone cristallisée (0 gr. 15 à 0 gr. 20) avant chaque prise.

Nous signalons que les quelques essais faits avec l'hyposulfite de soude à titre antianaphylactique dans les eczémas ne nous ont pas donné de résultats.

Nous avons étudié 31 cas :

18 chez des enfants au sein : 10 cas de *vomissements* (8 survenus

dès la naissance, 2 survenus à la reprise du sein après des troubles digestifs), 5 cas de *diarrhée prandiale* (2 apparus dès la naissance et 3 à la reprise de l'allaitement). 3 cas d'*eczéma* (1 survenu dès la naissance avec les vomissements habituels, 2 apparus à la reprise du sein après des troubles digestifs). *13 chez des enfants au biberon* : 3 cas de *vomissements* (2 dès l'administration de lait de vache, 1 à la reprise de l'alimentation), 5 cas *de diarrhée prandiale* (1 fois survenu dès l'administration de lait de vache, 4 survenus à la réalimentation après des troubles digestifs). 5 cas d'*eczéma* survenus dès qu'on mit l'enfant au biberon.

Voici le détail des résultats que nous avons constatés :

I. Remplacement du lait perturbateur par un autre lait : dans aucun des cas où nous l'avons essayé, nous n'avons obtenu de résultat, ni chez l'enfant au sein, ni chez l'enfant au biberon.

II. Désensibilisation : 1° *Petites doses de lait avant les prises. Chez l'enfant au sein,* nous avons essayé ce procédé dans 11 cas : 7 vomissements, 2 diarrhées prandiales, 1 eczéma précoce coexistant avec des vomissements habituels, 1 eczéma apparu brusquement à la reprise de l'allaitement après des périodes de troubles digestifs.

Cette méthode n'eut d'effet dans aucun cas, sauf dans le cas d'eczéma apparu à la reprise du sein.

Chez l'enfant au biberon, nous avons observé 13 cas : l'action ne fut appréciable qu'une fois sur 3 cas de vomissements habituels, et une seule fois sur 5 cas d'eczéma. Au contraire elle fut plus fréquente dans la diarrhée prandiale où sur 5 cas, 3 fois les effets furent manifestes, dont 2 fois de façon durable.

2° *Administration de peptone avant les prises. — Chez l'enfant au sein* nous avons étudié 11 cas : dans la majorité des cas de vomissements apparus dès la naissance, l'action fut manifeste (7 fois sur 8). Elle mérite donc de retenir l'attention. Chaque fois elle fut très rapide ; elle a même été immédiate dans 2 cas, où 4 prises suffirent à arrêter les vomissements.

Mais la durée de l'action est variable : 2 fois seulement elle fut durable ; dans les autres cas les vomissements réapparurent plus ou moins rapidement dès qu'on cessa la médication. La reprise de

cette dernière fut suivie à nouveau, à chacune des séries, d'effets ; mais ils furent moins manifestes, ou moins durables ; enfin dans certains cas, les vomissements réapparurent en plein cours du traitement.

En conclusion dans la majorité des cas, ces vomissements survenus dès la naissance purent être influencés par la désensibilisation à la peptone, mais l'action ne fut généralement pas durable.

Chez l'enfant au biberon nous avons essayé la peptone dans 11 cas : dans les vomissements (2 cas) elle ne donna rien, et dans la diarrhée prandiale (4 cas) elle donna un seul résultat passager; au contraire, dans les eczémas survenus dès l'administration du lait de vache, elle eut 3 fois sur 5 cas une action manifeste, qui fut durable dans 2 cas.

De ces quelques faits, il résulte que :

1° *Dans les vomissements*, les procédés de désensibilisation agissent :

Chez l'enfant au sein, contre les seuls vomissements habituels apparaissant dès la naissance ; le procédé de choix est la peptone : mais son action est passagère et la guérison n'est obtenue le plus souvent que par l'emploi des antispasmodiques (5 cas sur 8) : la sensibilisation cède le pas à l'hyperesthésie excessive du tube digestif.

Les vomissements rebelles survenant au moment de la réalimentation après des troubles digestifs, ne sont pas influencés par la désensibilisation et c'est la pepsine qui agit le mieux ;

Chez l'enfant au biberon, les vomissements primitifs et secondaires ne sont pas modifiés par la désensibilisation.

2° *Dans la diarrhée prandiale :*

Chez l'enfant au sein, les procédés de désensibilisation sont sans action : dans les cas survenant dès la naissance, c'est l'emploi de petites doses de lait condensé sucré avant la tétée qui nous donna les meilleurs résultats ; dans les cas de diarrhée survenant au moment de la réalimentation, ce sont les alcalins qui guérissent.

Au contraire, *chez l'enfant au biberon*, la diarrhée prandiale, primitive ou secondaire, peut être influencée par la désensibilisa-

tion et le procédé de choix est l'administration de petites doses de lait de vache avant les biberons.

3° *L'eczéma* survenant dès la naissance :

Chez l'enfant au sein, n'est pas modifié par les procédés de désensibilisation; au contraire, celui-ci survenant à la reprise du lait après des troubles digestifs peut être influencé;

Chez l'enfant au biberon, dans l'eczéma primitif ou secondaire, la désensibilisation peut être efficace et le procédé de choix est la peptone.

Conclusions. — *Chez l'enfant au sein :* peuvent bénéficier des procédés de désensibilisation : fréquemment les vomissements survenant dès la naissance (emploi de la peptone) et parfois l'eczéma survenant au moment de la réalimentation après des troubles digestifs (petites doses de lait avant la tétée) :

Ne sont pas influencés : la diarrhée prandiale, les vomissements apparaissant à la reprise de l'alimentation après des troubles digestifs, l'eczéma apparu dès la naissance.

Chez l'enfant au biberon : peuvent bénéficier des procédés de désensibilisation : assez fréquemment la diarrhée prandiale (petites doses de lait avant les prises) et l'eczéma survenant dès l'administration de lait de vache (emploi de la peptone).

Ne sont pas influencés les vomissements habituels.

Mongolisme infantile. — Hérédo-syphilis probable.

Par MM. L. Babonneix, Blum et Sémelaigne.

Nous avons eu, ces jours-ci, l'occasion de revoir une fillette mongolienne, que l'un de nous suit depuis 1919, et, aussi, d'examiner son père pour la première fois. Cet examen nous a conduits à réviser le diagnostic causal que nous avions alors porté et à mettre en cause l'hérédo-syphilis.

*
* *

Observation I. — H... (Jeanne), 12 ans, amenée le 5 mai 1919 à la consultation de l'Hôpital Trousseau.

A. H. et A. P. — Le père, âgé de 64 ans, est atteint de nystagmus congénital. Tout récemment, il est allé demander quelques avis médicaux à Lariboisière où on l'a considéré comme un scléreux. Il a été, il y a une vingtaine d'années, atteint de zona. En tout cas, il ne présente aucun signe de syphilis, et, chez lui, la réation de Bordet-Wassermann est négative.

La petite malade est leur seul enfant. Elle est née au 7e mois d'une grossesse qui ne s'était pas compliquée d'albuminurie, mais qu'avaient fortement troublée de nombreux soucis, les commères du voisinage ayant affirmé à Mme H. qu'étant donné son âge, elle ne pouvait donner naissance qu'à un monstre, et qu'elle-même « y resterait ». Ces propos absurdes avaient eu d'autant plus d'influence sur elle qu'en raison même de sa débilité d'esprit, elle était moins capable de discernement et de critique. D'après les renseignements fournis, l'accouchement avait été difficile : présentation occipito-postérieure, version, puis application de forceps, lequel avait « comprimé le cerveau ». En tout cas, la jeune H... ne pesait guère qu'un kilogramme (?) quand elle est venue au monde. Elle a été élevée au sein maternel jusqu'à 23 mois. Longtemps, il a fallu l'aider à prendre le sein, parce qu'elle ne savait pas téter. Sa fontanelle antérieure s'est fermée tardivement. De même, elle n'a appris à marcher que bien après 2 ans, et n'a commencé à parler que vers 4 ans. Sa première dent n'est sortie que vers 15 mois. Très douce, très facile, d'humeur très gaie, elle n'a jamais eu de convulsions, mais, chez elle, la circulation est défectueuse, la cyanose, habituelle en toute saison, les engelures, fréquentes en hiver. Elle a bon appétit, bonne vue, mais dort assez mal ; ses parents observent avec complaisance qu'elle a beaucoup de mémoire et qu'elle « adore la musique ». Elle pèse, tout habillée, 29 kg. 500 (moyenne : 30 kg. 150). De même, sa taille est très inférieure à celle des fillettes normales de son âge.

E. A. — Jeanne H... est, à la fois, microcéphale et brachycéphale. Elle présente, au plus haut point, le facies mongolien. Chez elle, la voûte palatine est fortement ogivale, les incisives médianes supérieures, striées longitudinalement, avec un bord légèrement crénelé, les incisives médianes inférieures chevauchent l'une sur l'autre ; les molaires et les canines, de type infantile, offrent de nombreuses irrégularités morphologiques ; à noter, à gauche, un petit tubercule de Carabelli. Les oreilles, peu développées, ont gardé leur forme ; le front est bas, ridé, les pommettes saillantes, le visage agité de tics, la bouche entr'ouverte, la langue procidente, les lèvres eczémateuses, les mains molles, les pieds courts, tassés dans le sens antéro-postérieur, la colonne vertébrale légèrement déviée, le thorax évasé par en bas, le ventre flasque. Les cheveux, assez abondants, ne possèdent pas partout

la même coloration. L'évolution sexuelle n'est pas commencée. Le corps thyroïde semble petit. Les principaux appareils fonctionnent à peu près bien. En tout cas, on ne constate pas d'anomalie de développement, comme cela est si fréquent dans ces cas. Ajoutons que, chez elle, la réaction de fixation est négative pour le sang.

L'examen du système nerveux est rendu difficile par l'indocilité de la malade et l'impossibilité de fixer son attention. Voici, toutefois, ce que l'on peut dire. La musculature est peu développée, les muscles, en état d'hypotonie. Dans les premières années de la vie, était apparue une petite hernie ombilicale. La marche s'effectue sans difficulté. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux ; les réflexes pupillaires n'ont pu être étudiés. Autant qu'on puisse dire, la sensibilité objective n'est point altérée. L'intelligence est rudimentaire. On ne peut soumettre l'enfant aux tests de MM. Binet et Simon. Elle ne sait ni manger, ni s'habiller toute seule, mais elle aurait été propre de bonne heure. Comme nous l'avons dit, la parole est incompréhensible (ATP pour tante Octavie), ce qui n'empêche pas la malade de bavarder sans arrêt. Le caractère est essentiellement gai, l'humeur agréable, le rire fréquent. Aux tics déjà signalés, ajoutons les répétitions incessantes de certains mots et de certains gestes, et une extrême tendance à l'imitation. Le traitement thyroïdien est, par elle, très mal supporté, détermine une particulière exaltation intellectuelle et aboutit, si on le prolonge, à la production d'éruptions cutanées de type prurigineux.

Depuis cette époque, Jeanne H... a continué à se développer, mais lentement. Son apparence actuelle, est celle d'une enfant de 10 à 11 ans. Depuis 18 mois, elle est réglée, mais les époques ne surviennent pas à date fixe et sont peu abondantes. Les progrès intellectuels sont nuls.

*
* *

En rapportant cette observation dans la *Gazette des Hôpitaux* (n° 50, 1er et 3 janvier 1920, pp. 792-794), l'un de nous écrivait : « Dans ce cas semble intervenir, seule, une condition dont l'importance a surtout été signalée par M. J. Comby, et sur laquelle a également insisté, dans son excellente monographie, M. Apert : nous voulons parler des émotions et des soucis survenant au cours et à l'occasion de la grossesse. Nulle raison de penser à l'hérédo-syphilis. Il semble bien s'agir d'agénésie cérébrale, peut-être aggravée par les traumatismes obstétricaux, et les hémorragies intracraniennes qui, si souvent, en sont la conséquence. »

Depuis, nous avons découvert, chez le père, une aortite chronique à type de maladie de Hodgson, et nous nous demandons, si, aux traumatismes obstétricaux n'est pas venue s'ajouter l'influence d'une autre cause, l'hérédo-syphilis.

Obs. II. — H... Fleurisse, 65 ans, fonctionnaire en retraite.

Ses *A. H.* se réduisent à peu de chose : son père est mort à 75 ans, sa mère a succombé au typhus en 1870. Il a encore un frère et une sœur qui, tous deux, ont dépassé la soixantaine et jouissent d'une parfaite santé.

Ses *A. P.* sont aussi peu chargés. H. n'a jamais été malade, abstraction faite de quelques douleurs localisées à l'épaule gauche et survenues il y a dix ans, et d'une légère dyspnée d'effort, apparue ces derniers temps. Il nie toute affection vénérienne.

Sa femme est bien portante.

Ils ont eu une fillette, actuellement âgée de 14 ans, et qui est atteinte de mongolisme.

E. A. — La pâleur du malade, comme l'éclat de ses conjonctives, orientent tout de suite vers l'idée d'une lésion aortique. La pointe du cœur bat dans le 5e espace. A l'auscultation, *double souffle aortique*, systolique et diastolique, ce dernier se propageant vers l'appendice xyphoïde. Les artères du cou sont animées de battements désordonnés, la crosse de l'aorte et les sous-clavières sont surélevées, le pouls, égal et synchrone. La tension artérielle, prise au Pachon, est de 19-6; elle est égale des deux côtés.

A l'examen radioscopique, hypertrophie nette du ventricule gauche, aorte dilatée et surélevée, touchant presque le bord inférieur de la clavicule.

Aucun symptôme nerveux, sauf une légère irrégularité pupillaire. En tout cas, il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson, le fond d'œil est normal (Dupuy-Dutemps), et les réflexes tendineux sont tous normaux.

L'examen de l'appareil urinaire conduit à un résultat négatif, abstraction faite d'une discrète pollakiurie .

Les autres appareils fonctionnent bien d'une manière correcte.

La réaction de Wassermann a été négative pour le sang, en 1919; il est vrai que nous ne l'avions pas fait précéder d'une réactivation.

*
* *

Bien que, chez ce sujet, manquent certains éléments tels que le signe d'Argyll-Robertson, réaction de fixation positive pour le

sang, etc., nous nous demandons si la syphilis paternelle n'a pas joué un rôle dans le développement du mongolisme si typique dont est atteinte sa fille.

Les cas de ce genre semblent se multiplier. En 1905, Vaglio note que, parfois, la réaction de Wassermann est positive, soit chez les mongoliens, soit chez leurs parents. En 1908, M. Armand Delille avait déjà présenté, à cette même Société (séance du 19 mai), un mongolien de 16 mois, dont les parents étaient notoirement syphilitiques.

En 1909, l'un de nous (Babonneix) publie, dans les *Archives de médecine des Enfants* (nº 7, juillet, pp. 499-513) une mémoire intitulé : *Contribution à l'étude anatomique de l'idiotie mongolienne*, dans lequel il décrit et figure une gomme méningée située dans le sillon séparant F. A. de P. A., à droite.

En 1916, MM. Babonneix et Villette rapportent, dans le même périodique (nº 9, sept.) un cas d'idiotie mogolienne familiale dans lequel la syphilis héréditaire pouvait être suspectée : le père ne présentait-il pas une plaque de leucoplasie jugale ? La mère n'avait-elle pas fait un nombre respectable de fausses couches ?

La même année, Franck van den Bogaert fait paraître dans le *American Journal of Diseases of Children* (vol. XL pp. 55-57) un travail intitulé : *Congenital Syphilis, Simulating Mongolism, in One of Twins.*

M. R. Deguy, dans sa thèse (Paris, 1920), relate deux cas, l'un dû à M. Apert, et l'autre personnel, où la réaction de Wassermann était partiellement ou complètement positive.

De même, dans le cas si intéressant présenté ici-même, l'an dernier, par M. J. Lhermitte, l'hérédo-syphilis semblait pouvoir être légitimement suspectée.

* * *

Ainsi, la notion de spécificité peut être assez souvent retrouvée à l'origine de l'idiotie mongolienne. Son action varie selon les cas ; ou l'anamnèse ne permet d'incriminer aucun autre facteur

étiologique et il faut bien admettre que la syphilis agit seule, soit qu'elle produise une agénésie simple du cerveau, ou une encéphalite chronique, soit qu'elle trouble son développement normal par l'intermédiaire de certaines glandes endocrines ; ou, dans les antécédents des malades, se retrouvent, comme chez la jeune H .., et l'hérédo-syphilis et les traumatismes obstétricaux. Force est alors de supposer que les deux causes interviennent conjointement, et que ceux-ci ne peuvent agir que sur un cerveau déjà fragilisé, sensibilisé par celle-là (HUTINEL et BABONNEIX).

Sur un cas de mongolisme chez un hérédo-syphilitique.

Par MM. L. BABONNEIX et RAMUS.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un nourrisson, atteint de mongolisme, et chez lequel diverses particularités, d'ordre étiologique et clinique, méritent de retenir l'attention.

OBSERVATION. — X... Jean, 23 mois, vu le 11 mars 1922.

A. H. et A. P. — Le père, de constitution délicate, est un *syphilitique avéré :* il a été soigné à diverses reprises, en effet, pour des accidents spécifiques, et, chez lui, la *réaction de fixation* est *nettement positive pour le sang.*

La mère serait bien portante si elle ne présentait un goitre assez volumineux. Elle n'a jamais fait de fausses couches. Elle n'a pas d'autre enfant.

Sa grossesse avait été difficile, et, jusqu'au septième mois, troublée par d'incessants vomissements. L'accouchement s'est fait à terme, sans application de forceps, mais n'a pas duré moins de 63 heures. Le jeune C... est né sans grosse asphyxie apparente, mais il n'a pas tardé à présenter un ictère assez intense. Son poids, qui était de 3 kgr. 300 à la naissance, s'est accru lentement et péniblement jusqu'à 5 mois, puis s'est momentanément arrêté. A 9 mois, il était de 5 kgr. 860.

Lors d'un premier examen, pratiqué le 30 janvier 1921, nous avions remarqué, en plus de l'hypotrophie, les symptômes suivants : 1° hépatomégalie manifeste ; 2° nystagmus ; 3° ronflement incessant ; 4° troubles digestifs, liés à une alimentation solide trop précoce ; 5° arriération intellectuelle. Nous avions trouvé une *réaction de fixation positive*

(pour le sérum) et nous avions engagé la mère à continuer l'usage du sirop de Gibert, qui semblait, de son propre avis, donner les meilleurs résultats. Nous avions aussi conseillé la thyroïdine à doses infinitésimales.

Lorsque nous revoyons l'enfant, plus d'un an après, voici quel est son *état.*

Facies mongol typique, avec brachy-microcéphalie, obliquité des axes oculaires en bas et en dedans, épicanthus, saillie des pommettes; idiotie profonde : l'enfant ne marche pas, reconnaît tout juste sa maman, et ne prononce qu'un ou deux mots simples, formés par allitération;

Caractère doux, affectueux.

Hypotonie musculaire extrême et permettant soit de lui faire faire le grand écart, soit de faire coïncider la face dorsale de la main avec celle de l'avant-bras; paroi abdominale flasque, avec tendance à l'éventration.

Hépatomégalie, sans splénomégalie;

Langue procidente, scrotale et que l'enfant tette sans arrêt;

Saillie légère des bosses frontales, avec dilatation de la veine préparate;

Retard considérable dans l'évolution dentaire;

Iris très clair, avec un bord foncé; strabisme convergent; il n'existe aucune malformation cardiaque apparente; par contre, l'examen de la partie inférieure de la colonne vertébrale décèle l'existence, au-dessus du coccyx, d'une petite fossette arrondie, permettant de penser à un spina bifida occulta.

Examen des yeux (M. Dupuy-Dutemps). — Pas de lésions du fond de l'œil, en particulier, pas d'atrophie pupillaire. Le fond d'œil est seulement peu pigmenté (albinisme léger).

Réflexes pupillaires conservés.

La coloration plus foncée de la périphérie de l'iris ne paraît pas être pathologique (exagération d'une disposition normale).

La cornée est partout limpide sans lésion, ni dépôts interstitiels.

Il ne paraît pas exister de troubles de la motilité oculaire.

Mais il y a une fixation peu soutenue et des mouvements nystagmiformes irréguliers, inconstants et variables, peut-être en rapport avec une acuité visuelle médiocre.

Dans ce cas, quatre particularités principales :

1° Existence d'un goitre chez la mère comme dans le cas du professeur Hutinel.

2° Existence d'un cercle cornéen, plus ou moins analogue à celui que l'on a décrit dans la pseudo-sclérose;

3° Existence d'une atonie extrêmement accusée, et qui rappelle de très près celle qui caractérise la maladie d'Oppenheim.

4° Existence d'une hérédo-syphilis indiscutable comme dans le cas que l'un de nous rapporte aujourd'hui même avec MM. Blum et Sémelaigne, et dans les cas, de plus en plus nombreux, dont nous avons, en diverses publications, dressé la liste complète. De tels faits donnent à penser que l'hérédo-syphilis joue, dans le développement du mongolisme, un rôle beaucoup plus important que ne l'admettent les classiques.

M. Comby. — Je crois qu'on exagère l'influence de la syphilis héréditaire sur la production de l'idiotie mongolienne comme de beaucoup d'autres anomalies. Certains médecins ont une tendance de plus en plus marquée à voir la syphilis partout. Certes son domaine est très étendu, mais il a des limites.

Les renseignements que j'ai recueillis sur les 79 mongoliens observés personnellement ne plaident pas en faveur de l'hérédo-syphilis comme facteur puissant du mongolisme.

En effet, dans tous les cas où la réaction de Bordet-Wassermann a été recherchée, elle s'est montrée négative. Dans 3 cas seulement la syphilis paternelle ou maternelle était manifeste ; dans 4 cas, la mère avait eu 2 ou 3 fausses couches ; dans 6 cas, l'accouchement du mongolien avait été prématuré. Soit 10 cas dans lesquels l'intervention de la syphilis était possible.

D'autre part, nous voyons les mongoliens appartenir 26 fois sur 79 à des familles nombreuses (3, 4, 5, 6, 7, 8 ou 9 enfants).

Dans ces familles à nombreux enfants, il n'y a qu'un mongolien, les autres étant normaux et sans aucun stigmate hérédo-syphilitique.

J'admets l'intervention de causes diverses suivant les cas : ici pourra agir la syphilis, là ce sera la tuberculose, ailleurs la misère, le chagrin. Toute influence déprimante, infectante, intoxicante, pourra troubler l'évolution du fœtus et aboutir au mongolisme.

L'étiologie n'est pas une et la pathogénie reste des plus obscures. Je me garderai donc de porter un jugement définitif et sans appel sur les causes de l'idiotie mongolienne ; mais je reste

convaincu, pour le mongolisme comme pour le rachitisme, que ces maladies ne sont pas de nature hérédo-syphilitique.

Notre collègue L. Guinon a observé après la guerre un plus grand nombre de mongoliens qu'avant ce grand cataclysme. J'expliquerais cela par les souffrances innombrables, matérielles et morales, que la guerre a déterminées dans les familles françaises.

M. Georges Schreiber vient d'observer un mongolien typique de 18 mois, sans antécédents spécifiques ; mais la mère a été très effrayée par un incendie survenu au-dessous de chez elle alors qu'elle était enceinte de 2 mois et demi. Malgré une agitation assez vive avec insomnie, un traitement opothérapique associé (surrénale et thyroïde) à doses faibles et croissantes a été institué et est bien supporté par l'enfant.

M. Comby. — Je répondrai à M. Schreiber que la médication thyroïdienne, sans avoir d'action sur l'anomalie cérébrale, m'a semblé activer la croissance des mongoliens. En prescrivant des doses modérées d'extrait thyroïdien, un, deux ou trois, jusqu'à cinq centigrammes suivant l'âge, pendant une période de dix jours suivie d'un repos égal, on ne risque pas beaucoup d'exciter les enfants et on obtient des améliorations appréciables quant à l'intelligence et à la taille.

Parmi les mongoliens, il en est de torpides à côté d'agités ; chez ces derniers la médication thyroïdienne sera très surveillée; si les enfants deviennent trop nerveux, s'ils présentent de l'insommie, de la tachycardie, on s'abstiendra.

Pour ce qui est du traitement mercuriel, je ne l'ai jamais vu réussir et je continue à ne pas le conseiller.

Cyanose intermittente due à une malformation congénitale complexe du cœur.

Par MM. Jules Renault et Paul Blum.

Nous présentons l'observation d'un cas de cyanose intermittente, dans laquelle nous avons noté un contraste marqué entre le

peu de signes cliniques de cyanose présentés par l'enfant et la complexité des malformations cardiaques trouvées à l'autopsie.

L'enfant B... Paulette, âgée de 9 mois, est amenée le 26 octobre 1920 à la crèche de l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, parce qu'elle a par moments des crises de cyanose, accusées à la face et aux extrémités, et qu'on ne peut la garder dans cet état dans une pouponnière de Belleville. Il s'agit d'une enfant dont la mère et le père sont également âgés de 30 ans, née à terme, normalement, bien portante, pesant à sa naissance 2 kgr. 500. Nourrie au sein par sa mère, elle a été mise bientôt à l'allaitement mixte avec du lait condensé.

Antécédents héréditaires. — La *mère*, 30 ans, est bien portante, a eu 5 enfants avant ce nourrisson. Trois seulement sont en vie : 2 sont morts de cause inconnue en nourrice, 1 est mort de méningite.

Le *père* a 30 ans, aurait eu une maladie de cœur, mais il ne nous a pas été possible de le voir.

Jusqu'à 7 mois et demi l'enfant n'a pas présenté de troubles cardio-vasculaires, et sa cyanose a été observée par crises depuis un mois seulement.

Le jour de son entrée, le nourrisson toussait légèrement, avait eu 2 vomissements et la cyanose était assez marquée : au nez, aux mains et aux pieds notamment. L'enfant a un petit mouvement fébrile : 37°,8, 38° le soir.

Aux poumons, on ne trouve presque rien : quelques râles ronflants aux deux bases.

La pointe du cœur bat en position normale ; à la palpation, on ne sent aucun thrill, aucun frémissement, aucune vibration. Le cœur n'est pas déplacé.

Ce qui domine à l'auscultation, c'est l'existence d'un *souffle holosystolique* extrêmement net, qui s'entend dans toute la région précordiale droite. Le maximum, difficile à nettement préciser, siège à la base de l'appendice xiphoïde et se propage le long du bord du sternum.

A la partie moyenne du cœur, près de la base on entend un 2e souffle, qui paraît également systolique au niveau du 3e espace intercostal gauche, tout près du sternum, mais que l'on cesse d'entendre au-dessus de 1er espace intercostal; le 2e bruit du cœur n'est pas perceptible et le souffle systolique paraît occuper et masquer les bruits normaux du cœur, le pouls est régulier, normal, bien frappé. L'enfant n'a pas de troubles digestifs, ses vomissements ne se sont plus reproduits, ses selles sont normales, son foie est de dimensions normales, sa rate ne paraît pas grosse.

L'examen du sang pratiqué à diverses reprises nous a montré une

hyperglobulie, associée à des signes de rénovation sanguine et de suractivité de la mœlle osseuse :

Glob. rouges :	5.160.000
« blancs :	20.000
Hémoglobine (Talqvist)	80 °/ₒ

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires	74
Mononucléaires grands	3
— moyens	8
— petits	»
Lymphocytes	20
Eosinophiles	0
Myélocytes	1
Hématies nucléées	2

La réaction de Wassermann (méthode W. Neisser Bruck et Bauer) est complètement négative.

Développement de l'enfant. — L'enfant est peu développé, il n'a de déformation ni cranienne, ni faciale, ni thoracique. Nous ne lui trouvons pas de signe de rachitisme, son poids est faible : il est de 5 kgr. 630, et va peu varier jusqu'à la fin.

La cyanose a cependant déterminé au niveau des doigts et des orteils, la déformation spéciale des doigts en baguettes de tambour aplatis à leurs extrémités et renflés à la partie moyenne de la phalangette ; la radiographie n'a montré aucune déformation osseuse.

La *cyanose* a toujours été chez ce nourrisson extrêmement modérée : jamais nous n'avons observé de crises violentes, avec cyanose marquée, avec perte de connaissance, comme dans les cas typiques de cyanose peroxystique décrits par MM. Variot et Sebilleau.

L'enfant pendant plusieurs jours restait tout à fait rosé sans aucun signe de cyanose ; lorsque survenait chez lui un peu d'encombrement bronchique avec petite poussée fébrile à 38°, ses extrémités devenaient légèrement violacées et froides, mais sans jamais présenter l'aspect décrit par les auteurs précédemment cités.

Pendant son séjour à la crèche l'enfant ne présente aucun trouble, sa température oscille de novembre à décembre entre 37°,4 et 38°, sans qu'aucun signe physique explique cette poussée thermique, Par moment, il a 1 ou 2 crises de diarrhée, surtout en décembre, notamment avec une poussée à 39° le 3 décembre.

Le 7 décembre, l'état de l'enfant s'aggrave, sa cyanose devient continue mais discrète.

Son poids tombe de 5 kgr. 760 à 5 kgr. 480. Sa température s'élève à 39°,2 ; sans présenter de signe net appréciable, son état s'aggrave, ses yeux s'excavent, il refuse le biberon et il succombe le 13 décembre, avec une température qui, tombée à 37°, remonte au moment de sa mort à 40°,4. Jusqu'à la fin la cyanose était restée permanente, mais modérée.

Telle est l'observation clinique de cet enfant, à l'autopsie duquel nous devions trouver des lésions du cœur complexes.

Les viscères ne présentent aucune lésion nette :

Le foie, légèrement congestionné, pèse 220 grammes.

La rate pèse 10 grammes.

Le thymus pèse 8 grammes.

La base du poumon droit est légèrement carnifiée mais nous n'avons décelé aucun signe de tuberculose pulmonaire ni ganglionnaire.

Le *coeur* présente des malformations complexes et nous en présentons la pièce anatomique et les photographies.

A l'ouverture du péricarde on ne trouve pas de liquide ; le cœur

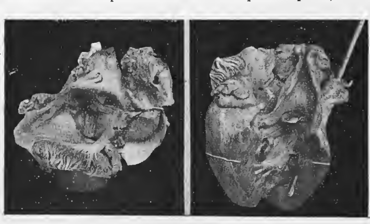


FIG. 1. — Oreillette droite. FIG. 2. — Ventricule droit.

en place ne paraît modifié ni dans sa position ni dans sa direction. Son poids est de 50 grammes.

Dans sa plus grande largeur, il a 7 cm. 2; l'artère coronaire antérieure laissant à droite une bandelette de 4 cm. 8 pour le ventricule droit. Au premier coup d'œil, ce qui frappe ce sont la dimension considérable de l'aorte et le faible développement de l'artère pulmonaire ; l'oreillette gauche est plus grande que normalement ; les 2 ventricules, vus par la face antérieure, paraissent de dimensions identiques, mais

quand on coupe la pointe du cœur on note l'épaisseur considérable des parois du ventricule droit et l'épaisseur moindre des parois du ventricule gauche.

Epaisseur du ventricule droit (paroi : 14 millimètres).

— — gauche (paroi = 12 —).

Ouverture des cavités du cœur.

1° On note une *dilatation considérable de la cavité de l'oreillette droite* qui fait croire un instant qu'il s'agit d'un cœur à 3 cavités. L'oreillette droite a comme dimensions : du point d'insertion de la tricuspide à l'orifice du sinus veineux, 3 centimètres de long. Sa largeur est de 4 cm. 3. Son épaisseur de 3 millimètres.

Les deux veines caves aboutissent normalement à leur point d'abouchement.

A la partie inférieure l'oreillette s'ouvre *largement dans les 2 ventricules droit et gauche.*

La face interne de l'oreillette présente une membrane peu épaisse qui est la cloison inter-auriculaire, séparant l'oreillette droite de l'oreillette gauche.

Le *trou de Botal* est persistant, a 3 millimètres de large. Le bord inférieure de la cloison inter-auriculaire limite l'orifice de communication de l'oreillette droite dans le ventricule gauche.

L'*oreillette gauche* est atrophiée. Elle a un demi-centimètre de large. Sa paroi interne a un centimètre de haut et présente le trou de Botal en haut, l'orifice de communication entre l'oreillette droite et le ventricule gauche en bas. Les veines pulmonaires atrophiées mais perméables s'ouvrent dans cette oreillette gauche atrophiée.

2° Le *ventricule droit* est extrêmement épais, surtout les colonnes charnues épaisses, massives qui soutiennent le pilier antérieur.

a) De sa base naît l'*aorte;*

b) la *cloison interventriculaire manque* (foramen de Panizza) et il existe une *communication interventriculaire* triangulaire limitée en avant par le pilier, et en arrière en bas par l'épaisse cloison interventriculaire, triangle de un demi-centimètre de hauteur sur 4 millimètres de large ;

c) Quant à l'artère pulmonaire, extrêmement rétrécie, elle naît dans la paroi antérieure même du ventricule droit; l'infundibulum de l'artère pulmonaire, de 2 centimètres de haut sur 4 millimètres de large est situé en avant de l'énorme pilier antérieur creusé dans l'épaisseur même de la paroi (il est atrophié par l'hypertrophie des parois musculaires, et non par la formation de tissu fibreux).

3° Le *ventricule gauche*, comme l'oreillette gauche, est très atrophié. On y retrouve les 2 valves mitro-aortiques, petite valve de la mitrale, il ne donne naissance à aucun vaisseau et le sang efférent sort par le foramen de Panizza ou orifice de communication interventiculaire.

Orifice auriculo-ventriculaire. — L'oreillette droite s'ouvre, nous l'avons vu, dans les 2 ventricules.

Les 2 orifices sont cependant distincts et se retrouvent, l'orifice auriculo-ventriculaire droit présente 2 valves tricuspides postérieures, une *antérieure* large, membraneuse, qui s'échappe par l'orifice interventriculaire se continue avec la petite valve de la mitrale et s'insère en haut au bord inférieur de la cloison interventriculaire.

L'*orifice auriculo-ventriculaire* gauche est largement ouvert : il communique également avec l'oreillette droite : la petite valve de la mitrale le sépare physiologiquement de la communication interventriculaire.

L'aorte très large, 3 cm. 4 de circonférence, naît de la base du ventricule droit, en arrière et à droite de l'artère pulmonaire.

Son orifice est normal ; les 3 valves sigmoïdes sont suffisantes.

L'*artère pulmonaire* est rétrécie : sa circonférence est de 1 cm. 6.

A sa base 1 sigmoïde postérieure intacte, 2 sigmoïdes antérieures atrophiées.

Le *ligament artériel* est visible mais il n'est plus perméable : c'est un petit cordon fibreux atrophié.

L'endocarde ne présente pas d'altérations macroscopiques sur toute sa surface.

Histologiquement, les coupes, que nous devons à l'amabilité de M. Ménétrier, n'ont pas montré de lésions d'endocardite récente. L'endartère est légèrement exubérante, et le tissu conjonctif épaissi. Ce qui frappe plus, ce sont les zones fibreuses interstitielles dans le myocarde avoisinant l'artère pulmonaire, vestige possible d'une inflammation fœtale, en tout cas très ancienne.

Telles sont les malformations que nous avons observées :

Il y avait donc :

1° Hypertrophie du ventricule droit.

2° Abouchement de l'aorte dans le ventricule droit.

3° Rétrécissement circulaire de tout le tronc de l'artère pulmonaire.

4° Communication interventriculaire.

5° Existence d'une oreillette droite énorme communiquant avec les 2 ventricules.

6° Atrophie de l'oreillette et du ventricule gauches.

7° Persistance du trou de Botal.

Ces malformations sont assez impressionnantes, surtout lors-

qu'on met en regard le très léger degré et l'intermittence de la cyanose présentée par le nourrisson.

Nous avons parcouru un grand nombre d'observations cliniques et de protocoles d'autopsies publiés de malformations cardiaques : la cyanose ne s'observe pas toujours dans des cas complexes de malformation (cas de Monod (1), de Chartier (2), etc. Dans le cas de Chartier notamment, il s'agissait d'un enfant de 11 mois, peu développé, pâle, à l'autopsie duquel on trouve un cœur à 3 cavités seulement, plus une communication interventriculaire, un rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'aorte communiquant avec les 2 ventricules et un canal artériel perméable.

D'autres auteurs ont publié des cas de cyanose intermittente avec des lésions anatomiques assez marquées du cœur, mais nous n'avons pas retrouvé de malformation aussi complexes (Halipré, Bergé, Fraenkel). Outre la tétralogie de Fallot, nous avons en effet dans notre cas l'oreillette droite énorme, qui communique avec les 2 ventricules, le trou de Botal persistant et le cœur gauche atrophié.

Notre observation se sépare des faits que MM. Variot et Sebilleau (3) ont si bien décrits en 1904 sous le nom, justement imaginé de cyanose paroxystique, dont quelques types ont été publiés depuis (Pehu et Langeron (4), etc.) ; à aucun moment, le nourrisson dont nous avons pu suivre l'évolution de l'affection pendant près de 2 mois n'a présenté ni crises convulsives, ni phénomènes dyspnéiques : la cyanose s'installait à bas bruit et disparaissait de la même façon, sans paroxysme, et cette forme, qui mérite bien le nom d'intermittente, ne paraît pas extrêmement fréquente.

La gravité de cette forme paraît plus en rappport avec la complexité des malformations cardiaques qu'avec le degré de cyanose : car si la cyanose était modérée, l'état général était frappé,

(1) Monod, *Société anatomique*, 1896.

(2) Chartier, *Société anatomique*, 1905.

(3) Cf. Sebilleau, *Thèse Paris*, 1904, — *La cyanose paroxystique* et communication de Variot (1903 et 1904) ; à la *Société de Pédiatrie*.

(4) Pehu et Langeron, *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 12 oct. 1920.

les *doigts hippocratiques*, le faible développement de l'enfant qui *pesait* 5 kg. 560, soit 3 kilogs de moins qu'un nourrisson normal du même âge. Enfin la mort de ce nourrisson survenue à 10 mois, sans autre lésion viscérale, sont autant de preuves de l'importance secondaire de la cyanose dans ces sortes d'état, mais confirme le fait, si souvent observé, de la mort précoce, qui survient habituellement dans les grandes malformations. Soulignons en particulier le fait qu'il n'y avait pas trace de *tuberculose pulmonaire*, malgré la grave sténose de l'artère pulmonaire.

Les caractères *tardif* et *intermittent* de cette cyanose sont deux faits, qui surprennent *à priori* en regard de la complexité des malformations : on ne saurait l'expliquer, semble-t-il, que par des causes intercurrentes, étant données les dimensions notables des orifices de communication de cœur droit avec le cœur gauche : il faut admettre, comme le dit M. Vaquez, que l'indépendance des deux ventricules est moins due à la présence de la cloison qui les sépare qu'à la disposition de leur appareil musculaire. Il semble qu'il existe un véritable *cloisonnement fonctionnel* distinct de la cloison anatomique, qui préside à la direction des courants sanguins. Le fléchissement du cloisonnement fonctionnel peut expliquer à lui seul les variations de la cyanose temporaire.



C'étaient l'hippocratisme des doigts, l'intensité et l'étendue de souffle qui faisaient, bien plutôt que la cyanose, penser qu'il s'agissait de malformations multiples du cœur, sans cependant qu'il fût possible de les affirmer, étant donné qu'on ne trouvait pas plusieurs foyers de souffle.

Cette observation, comme beaucoup d'autres, paraît aussi corroborer la théorie qui explique la cyanose par une réunion de causes multiples et non par un seul facteur.

Que devons-nous enfin dégager des constatations histologiques ? l'hypothèse d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire survenu pendant la vie fœtale semble pouvoir s'étayer sur le fait qu'on trouve des zones fibreuses au niveau du myocarde, qui paraissent bien les séquelles d'une endocardite ancienne fœtale. Pouvons-nous dire, comme le soutient M. Letulle, que l'endomyocardite de l'embryon est le point de départ du déclanchement de ces malfor-

mations cardiaques : Nous sommes tentés de l'admettre, dans notre cas, d'autant que malgré la durée normale de la grossesse, le nourrisson présentait dès la naissance un retard de développement général. Son poids était de 2 kg. 500, soit un cinquième de moins que son poids.

Nous avons recherché chez la mère l'origine possible d'une infection. La syphilis ne paraît pas en cause. La tuberculose non plus. Il a dû s'agir d'une infection bénigne, qui a passé inaperçue.

Comme il arrive souvent, on ne trouve pas la pathogénie de l'endocardite fœtale dans une maladie grave de la mère.

Un cas de tétanos subaigu chez une fillette de 5 ans. Sérothérapie intensive. Guérison.

Par MM. Cassoute et Albert Crémieux (de Marseille).

La jeune L..., âgée de 5 ans, entre à l'hôpital de la Conception le 27 janvier 1922 pour « raideur » qui a fait penser à une méningite. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. L'histoire actuelle de notre petite malade, racontée par sa mère, serait la suivante :

Le *début* remonte aux environs du 25 décembre 1921 ; à cette époque, l'enfant se plaint de difficulté à parler, sans dysphagie, et sans autres symptômes; dès ce moment, la mère se rappelle avoir constaté des écorchures, bénignes, aux genoux, surtout à gauche. Depuis, la difficulté de la parole a augmenté.

Le 21 janvier 1922, l'enfant commence à se plaindre de douleurs mal caractérisées dans la jambe gauche, sans gêne fonctionnelle d'aucune sorte. Le 24 janvier, apparaît une gêne de la marche et des mouvements des membres inférieurs, gêne plus marquée à certains moments et qui paraît survenir par crises. Ce trouble s'accentue et, le 26 janvier, la malade est dans l'impossibilité de marcher; de plus, elle éprouve de grandes difficultés à ouvrir la bouche, sans dysphagie.

Pendant toute cette période on a noté de la constipation. Pas de vomissements. Pas d'autres troubles apparents. La température, prise une seule fois, était normale. L'enfant entre à l'hôpital le 27 janvier pour la persistance de ces symptômes.

État à l'entrée. — A son entrée on constate : température : 38°,1; pouls : 100. Respiration : 24. L'enfant, étendue sur le dos, comprend

parfaitement les questions posées et y répond. Elle n'accuse aucune souffrance précise, à part quelques douleurs au niveau de la langue « qu'elle s'est mordue », dit-elle, et au niveau de la région inguinale droite.

Son état général est bon : pas d'amaigrissement.

L'inspection des téguments montre une petite cicatrice cutanée au niveau du genou droit.

Système nerveux. — Au point de vue nerveux : 1° Pas de paralysies, ni au tronc, ni aux membres, ni à la face ; pas de paralysies oculaires. Les *mouvements actifs* sont possibles, quoique gênés par la contracture, surtout aux membres inférieurs et au niveau des muscles masticateurs ;

2° *a*) *Contracture très marquée* des membres inférieurs en extension, les pieds étant en équinisme irréductible, les orteils fléchis vers la plante ;

b) Les muscles de la paroi abdominale sont contracturés, le ventre dur ;

c) Du *côté de la face, trismus* très marqué, qui empêche l'introduction d'un abaisse-langue et la mastication des aliments solides. La physionomie a l'aspect ébauché du rire sardonique.

Pas de signe de Chwosteck ;

d) *Les membres supérieurs sont intacts.* — Pas de signe de Trousseau.

Pas de signe de Kernig, ni de Brudzinski.

Cette contracture qui atteint en somme les muscles masticateurs, l'abdomen et les membres inférieurs, s'exagère par crises, survenant irrégulièrement dans la journée, ou à l'occasion de l'examen de la malade ; mais cette exagération n'est jamais marquée au point de provoquer des attitudes d'opisthotonos.

Réflectivité. — Réflexes patellaires exagérés, avec ébauche de clonus de la rotule. La recherche du clonus du pied est rendue impossible par la contracture en équin. On note un *signe de Babinski positif*, plus marqué à droite, où sa recherche a provoqué l'éventail des orteils. *A la face,* pas de troubles des réflexes oculaires ; pupilles normales ; pas de signe d'Argyll-Robertson.

Sensibilité. — Légère hyperesthésie générale, plus marquée pour le bruit que pour la lumière.

Pas de troubles des sensibilités cutanées. *Pas de troubles sphinctériens :* la miction est normale ; pas d'incontinence d'urine ni des matières fécales.

Psychisme. — Intelligence conservée ; irritabilité provoquée par toutes les tentatives d'examen. Sommeil interrompu de temps en temps par des soubresauts, des cris, parfois sous l'influence du moindre bruit.

La ponction lombaire, pratiquée immédiatement, montre : liquide clair, eau de roche; goutte-à-goutte plus rapide que normalement.

Examen. — Albumine : 0,21 ; sucre, normal; lymphocytes, zéro (à la cellule de Nageotte); réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen des autres appareils. — On note seulement de la constipation. Pas d'anorexie. Pas de dysphagie. Pas de vomissements. Par ailleurs, l'examen des autres appareils est négatif.

Évolution : 28 janvier. — 37,6; 38°; pouls : 100; respiration : 24. La contracture a gagné les muscles de la nuque et des gouttières vertébrales, de telle sorte qu'on peut soulever la petite malade tout d'une pièce.

Le soir, on pratique une première injection de 10 cc. de sérum antitétanique. Alimentation : lait, purée, sucre. Le lendemain, de nouveau, 10 cc. de sérum.

30 janvier. — L'état persiste. Injection de 40 cc. de sérum antitétanique. Les jours suivants, aucune amélioration notable. On injecte chaque jour, sous la peau, 20 cc. de sérum antitétanique.

Le 6 février la malade a eu 180 cc. de sérum. A ce jour apparaît une éruption sérique, sans élévation notable de la température. On arrête le sérum.

7 février. — L'état s'améliore. La malade peut s'asseoir et mobilise ses jambes plus facilement.

On recommence les injections de sérum, à dose de 20 cc. par jour, et l'on peut atteindre ainsi la dose globale de 240 cc. le 11 février.

Le 12 février, nouveaux phénomènes sériques, beaucoup plus marqués que les premiers, et caractérisés par :

1° Élévation de la température : matin, 38°,5; soir, 39°,8 ; 2° exanthème scarlatiniforme généralisé à tout le tégument; 3° douleurs dans les membres, surtout aux articulations des membres inférieurs.

Le lendemain et le surlendemain, ces phénomènes s'amendent rapidement. L'amélioration dans la contracture apparaît de plus en plus nette. La constipation a disparu.

16 février. — On essaie de faire lever la malade; soutenue, elle marche sur la pointe des pieds, ceux-ci toujours en équinisme. Elle se plaint de douleurs dans les membres inférieurs.

Le 18 février la petite malade peut marcher, quoique avec une grande appréhension. Ses articulations sont souples; elle a l'aspect d'une paraplégie flasque, plutôt que d'une contracture. Elle se plaint toujours de douleurs dans les jambes, sans doute attribuables en partie à la maladie sérique.

Les jours suivants l'amélioration s'accuse; la petite malade qui reprend des forces peut marcher sans soutien; la contracture a disparu; plus d'équinisme; plus de douleurs dans les membres inférieurs.

Et le 26 février tout est rentré dans l'ordre; la petite malade, considérée comme guérie, peut sortir de l'hôpital. Nous l'avons revue le 17 mars. Elle court, saute et joue comme avant sa maladie.

Cette observation nous a paru particulièrement intéressante, car elle souligne une fois de plus deux éléments caractéristiques de la physionomie clinique du tétanos subaigu :

1° La difficulté de son diagnostic;

2° La bénignité relative de son pronostic.

Et d'abord, au point de vue diagnostique, on ne pense pas assez souvent aux formes lentes du tétanos en présence d'un enfant contracturé :

Dans notre cas, nous avons éliminé, dès notre premier examen :

1° La *méningite :* pas de syndrome méningé; à l'entrée, pas de contracture de la nuque; pas de signe de Kernig; pas de vomissements. Trismus très marqué.

Le liquide céphalo-rachidien était normal, ainsi que les travaux de Sainton et Maillé l'ont démontré pour le tétanos.

2° La *tétanie :* pas de signe de Chwostek ni de Trousseau; pas de contracture des membres supérieurs.

3° Les *contractures purement névropathiques*, dont certains auteurs avaient signalé des formes chez l'enfant, mais qui seraient, sans doute, beaucoup moins fréquemment diagnostiquées depuis que l'on connaît mieux les formes frustes des infections méningées ou nerveuses. Chez notre malade, l'exaltation de la réflectivité avec danse de la rotule nous font éliminer cette hypothèse.

En somme, notre cas, avec sa plaie initiale peu importante, son apparition et son invasion insidieuses, le peu d'intensité de l'hyperthermie, ses crises de contractures modérées, l'intégrité absolue des membres supérieurs, nous paraît devoir être rapproché des formes déjà décrites par Déjerine sous le nom de tétanos chronique, et bien étudiées pendant la guerre sous le nom de formes frustes, formes à évolution lente, par Claude et Lhermitte.

Quant au pronostic, il est, on le voit, relativement bénin... Nous disons « relativement », car il faut toujours songer à la possibilité d'une rechute ou d'une séquelle; et même on a pu constater des cas de mort subite au cours de la convalescence de tétanos, en apparence les plus atténués.

Asphyxie aiguë mortelle par vomissement chez un nourrisson débile.

Par MM. Cassoute et Vignoli (de Marseille).

Le 23 janvier 1922, entrait à la Crèche départementale des Bouches-du-Rhône, dans le service des Enfants-Assistés, un enfant du sexe masculin, né le 20 janvier 1922, et pesant seulement 2.100 grammes. Quelques jours après, cet enfant fut atteint de diarrhée rebelle, devint très asthénique et poussait « le mauvais cri » auquel une oreille exercée ne se trompe pas. La température était 36°,7. Or le 1er février, vers 7 heures, ce nourrisson fut pris d'un vomissement très abondant, et l'infirmière voyant que les matières vomies recouvraient la figure du bébé, le prit dans ses bras; mais à ce moment l'enfant devint violacé et mourut en quelques instants.

L'autopsie fut faite dans la matinée :

Nous notons tout d'abord l'aspect violacé de la face et des lèvres ; puis ce qui nous frappe ensuite, c'est de voir que la bouche et le nez sont encombrés d'un liquide louche contenant des grumeaux jaunâtres de matières alimentaires en voie de digestion. Ce liquide se répand sur la face et l'on en trouve dans les angles de l'œil gauche et jusque dans le conduit auditif externe. Il est fréquent de voir la bouche d'un cadavre de nourrisson remplie du contenu stomacal, fait dû à une régurgition *post mortem* survenue pendant le transport. Mais dans le cas actuel nous pensons que ce sont là les traces du vomissement abondant qui a précédé la mort.

A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons bondissent, suivant l'expression classique des médecins légistes, hors du thorax en même temps que s'écoule des deux plèvres, une petite quantité de liquide brun clair. Ce fait est rare chez le nourrisson où les poumons sont toujours trop petits pour leur cage, refoulés dans les gouttières vertébrales et séparés dès l'ouverture du thorax par un assez grand espace de la paroi thoracique. Ici, les poumons sont dilatés, œdéma-

tiés et gardent l'empreinte des côtes. Enfin la surface des poumons nous offre à considérer deux faits :

D'abord les larges plaques rouges et roses, plus ou moins nettement limitées et dessinant des sortes de marbrures — ensuite des ecchymoses sous-pleurales, petites et nettes, qui ne sont autre chose que des taches de Tardieu, signalées par cet auteur comme fréquentes chez le nouveau-né succombant à une asphyxie rapide.

A la coupe des poumons, nous voyons sortir de toutes les bronchioles, jusque dans leurs plus fines ramifications sur les bords des lobes pulmonaires, un liquide séreux, aéré, contenant des grumeaux jaunes. Toutes les coupes, des deux poumons dans toute leur étendue, en donnent. Les grosses bronches, la trachée, les fosses nasales et la bouche contiennent un liquide écumeux rempli des mêmes grumeaux jaunâtres.

Examinés attentivement ces grumeaux sont identiques à ceux que nous avons rencontrés aux angles de l'œil et dans le conduit auditif externe.

L'estomac et l'intestin ouverts contiennent un flot de liquide louche contenant une multitude de petits grains jaunes analogues à ceux qui sortent des alvéoles pulmonaires.

Les autres organes n'offrent rien de particulier à signaler : les reins sont normaux, la vessie est pleine d'urine. *Le thymus n'est pas hypertrophié.*

Nous en concluons que cet enfant est mort par asphyxie aiguë, due à l'inspiration des matières alimentaires contenues dans son estomac et ayant encombré son orifice naso-buccal au cours d'un vomissement abondant.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue : tout d'abord les cas d'asphyxie aiguë chez le nourrisson par inspiration des matières vomies avant autopsie sont assez rarement signalés dans la littérature médicale.

Puis, elle nous montre l'étiologie d'un cas de mort subite chez un nourrisson et, de ce fait, présente un certain intérêt médico-légal.

Enfin, elle nous oblige à rappeler encore la nécessité de coucher les nourrissons sur le côté afin d'éviter que leurs régurgitations ne retombent dans leur larynx, quoique dans le cas d'enfant débile et de vomissement abondant cette bonne précaution soit insuffisante, comme le prouve le cas actuel.

Un cas d'ostéo-arthrite hérédo-syphilitique grave de la hanche, dans le décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche.

Par M. LANCE.

(Paraîtra dans un prochain bulletin.)

Un cas de scorbut chez un jeune chien.

Par Miss KATHERINE GANGÉE, Médecin-chef du service municipal de Maternité et Puériculture de Hull (Yorkshire).

Griffon Bruxellois de 9 mois ; maigre et chétif depuis 2 ou 3 mois; langueur et perte d'appétit. Nourriture : tablettes de « Horlick's malted Milk », essence de viande de « Brand » ; pas de viande, aucun aliment crue ou frais.

Le diagnostic de *tuberculose* a été porté par plusieurs vétérinaires londoniens. Cependant le chien avait les gencives rouges et gonflées et récemment on les avait vues saigner. Pendant la marche, il n'existait pas de pseudo-paralysie frappante des pattes, mais l'animal ne marchait pas volontiers, remuait le moins possible et semblait souffrir de la jambe postérieure droite, de temps à autre.

Je reconnus facilement le scorbut des jeunes sujets et prescrivis aussitôt la diète antiscorbutique : 2 cuillerées à café de jus d'orange trois fois par jour, une peau de pomme de terre rapée avec la fécule près de l'écorce dans un peu de lait cru une fois par jour. Enfin sa maîtresse a ajouté un peu de viande crue rapée.

Changement d'apparence en moins de 3 jours; disparition complète de la langueur. En une semaine le petit chien est redevenu gai, mangeant bien, on ne l'aurait pas reconnu. Il a maintenant un appétit féroce, ayant gagné trois quarts de livre la première semaine, et augmentant ainsi progressivement.

La guérison si rapide et si complète, obtenue par les mêmes moyens qui réussissent si bien chez les enfants, témoigne en faveur du diagnostic de scorbut porté tardivement après les erreurs répétées des confrères en médecine vétérinaire. Ce cas

montré que le scorbut des jeunes animaux reconnaît les mêmes causes que le scorbut enfantile, présente les mêmes symptômes, et comporte le même traitement.

Infection secondaire d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque B par le streptocoque.

Par MM. H. Barbier et Lebée.

Enfant A..., âgé de 8 ans et demi, entre dans le service avec tous les signes de méningite cérébro-spinale le 18 janvier 1922.

Début brusque le 17 janvier vers 3 heures de l'après-midi par une céphalée violente en même temps qu'un frère plus jeune soigné dans le service et guéri aujourd'hui.

La céphalée persiste. Le malade est agité dans la nuit du 17 au 18. Il vomit 2 fois (vomissements glaireux). Il ne repose à aucun moment. On l'amène le lendemain matin, obnubilé, délirant, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose.

Son visage est vultueux. A l'opisthotonos s'ajoute la raideur de la nuque. Le Kernig est très marqué et l'enfant pousse des cris aussitôt qu'on l'approche.

Les réflexes sont exagérés. Pas de Babinski. Pas de troubles oculaires. Pas de photophobie, pas de strabisme.

Le pouls est rapide mais régulier à 130. La température est à 38°. La gorge est à peine rouge. Rien au cœur, rien aux poumons, rien aux reins, pas d'albumine, pas de troubles digestifs, une selle normale chaque jour.

La ponction lombaire montre un liquide *très trouble*, hypertendu contenant de nombreux polynucléaires peu déformés, de nombreux mononucléaires et des lymphocytes avec prédominance faible des polynucléaires. On trouve environ un méningocoque par champ (méningocoque B). L'albumine est à 4 grammes. Il n'y a pas de sucre. Injection intrarachidienne de 20 cc de sérum polyvalent.

Le 19 l'enfant est plus lucide que la veille, il répond aux questions qu'on lui pose, n'est plus agité, mais somnolent,

La raideur est toujours aussi considérable. De l'herpès apparaît au niveau des lèvres.

Donc l'enfant semblerait dans un état moins grave que la veille, ne serait la température qui après être tombée le matin de 1 demi degré commence à s'élever progressivement

Le liquide céphalo-rachidien a un aspect et une composition ana-

logues à celui de la veille. Injection de 40 cc. de sérum dont une partie dans les muscles.

Le 20 janvier. — L'enfant est lucide plus encore que la veille. Les autres symptômes n'ont pas varié.

Le pouls reste aussi rapide qu'au début. La raideur est aussi marquée, le visage aussi vultueux. L'herpès labial en pleine efflorescence. La céphalée persiste aussi intense que le premier jour.

Par contre la température continue à monter (39°,5). 20 cc. de sérum intramusculaire.

Le 21 janvier. — L'état se rapproche de celui de la veille, cependant quoique très lucide, l'enfant a un peu de délire tranquille.

La ponction lombaire ramène un liquide plus clair que le 18 et le 19. Il n'y a plus que 16 polynucléaires, 7 mononucléaires à la cellule de Nageotte, pas de méningocoques ni à l'examen direct, ni à l'ensemencement, 2,50 d'albumine, mais absence de sucre. 40 cc. de sérum dont 20 cc. intrarachidien.

La température continue à monter et atteint 39°,8.

Le 22 janvier, état stationnaire mais la température atteint 40°,4.

Le 23 janvier, l'enfant a toujours une contracture aussi marquée. Il continue à se plaindre de la tête. Il est lucide, mais agité.

L'état semblerait stationnaire ne serait l'apparition du strabisme convergent de l'œil gauche. La température atteint 39°,8. Le pouls est toujours régulier à 120, un peu moins rapide que le jour de l'entrée.

Mais la *ponction lombaire ramène un liquide purulent verdâtre* hypertendu contenant des *polynucléaires très altérés,* de grands et de moyens mononucléaires, et enfin de très *nombreux streptocoques.* L'albumine est à 5 grammes. Pas de sucre. Pas de méningocoques.

Le 24 janvier, la raideur persiste très intense. L'enfant délire continuellement. Il ne répond plus aux questions qu'on lui pose, s'agite dans son lit. Il est couvert de sueurs. Son visage est moins vultueux que les premiers jours, et surtout il présente des alternatives de pâleur et de rougeur. Enfin le malade est secoué par une trémulation très intense surtout au niveau des extrémités et du visage, des lèvres en particulier, où l'on constate, en plus du tremblement, des mouvements de mâchonnement très marqués. Le pouls bat à 110, mais est moins bien frappé que les jours précédents. La température est à 40°. L'enfant meurt dans cet état dans la nuit du 24 au 25.

L'autopsie montre une méningite purulente de la convexité au niveau des lobes antérieurs, et se prolongeant vers la base ; le chiasma, la région bulbaire baignent dans le pus, pus liquide qui renferme des streptocoques en abondance. Pas d'otite.

Il s'agit donc dans ce cas d'une méningite à méningocoques,

d'apparence peu grave au début, mais qui de bonne heure, après une atténuation constatée des symptômes ou une amélioration dans la composition du liquide céphalo-rachidien, s'est compliquée d'une infection secondaire à streptocoques. La gravité de ces méningites à streptocoques a été déjà signalée autrefois par M. Netter (*Soc. méd. des hôpit.*).

Cette observation se rapproche des faits analogues qui ont été signalés par lui, mais dans lesquels c'était le pneumoccoque qui jouait le rôle d'agent infectieux secondaire. Au moment où elle a été recueillie, il y avait des cas nombreux de grippe, il est possible qu'on puisse invoquer l'influence de cette dernière.

Le frère de ce malade a été soigné cependant le même temps dans le service pour une méningite à méningocoques qui a guéri.

Nous saisissons l'occasion qui nous est offerte pour signaler une particularité des méningites à méningocoques B. Ce malade en est un exemple, mais compliqué. En dehors de lui nous en avons observé 3 autres, dont son frère. Dans ces 3 cas l'injection du sérum anti B. ne paraît pas avoir eu une grande influence curâtrice, immédiate du moins. Les symptômes méningés ne se sont pas amendés, la fièvre a persisté et s'est accrue, la maladie s'est prolongée et la convalescence a été marquée par des accès fébriles subits, qui faisaient penser à une infection sanguine (Obs. Ga... 23 mois).

Dans un de ces cas nous avons essayé un vaccin anti B, préparé à l'Institut Pasteur, injecté tous les 3 jours aux doses successives de 1/4, 1/2, 3/4 par centimètre cube, il n'a donné lieu à aucune réaction locale ou générale, et semble avoir eu peut-être une action favorable, en particulier sur la couche thermique. Quinze jours plus tard on dut encore y avoir recours en raison d'accès fébriles intermittents, survenus à 3 reprises différentes et qui semblent avoir cédé à 3 injections de 1 cc. de vaccin.

5181. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 25 AVRIL 1922

Présidence de M. Méry.

Sommaire : MM. Dorlencourt, A. Paychère et G. Bauer. Recherches sur le sclérème. — M. Martin et A. Joly (de Croissy). Ostéomyélite aiguë. Vaccinothérapie, mort. *Discussion :* M. Hallopeau. — MM. Lereboullet et Peignaux. Maladie d'Addison à évolution rapide chez l'enfant (présentation de pièces). — MM. Papillon et Ch. Lestoquoy. Nystagmus congénital et familial avec albinisme (présentation du malade). — MM. Papillon et Pichon. Éventration diaphragmatique droite chez le nourrisson. Autopsie. — MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer, Influence des injections de sérum antipneumococcique à haute dose sur la courbe du poids des nourrissons atteints de lésions pulmonaires et de troubles digestifs. — M. Blechmann. Radiodiagnostic d'hypertrophie du thymus. Absence de signes cliniques. — M. Lance. Un cas d'ostéo-arthrite hérédo-syphilitique grave de la hanche, dans le décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche. — M. P. Gautier (de Genève). Le lait au roux dans l'alimentation du nourrisson. — M. Mégevand (de Genève). Deux cas de maladie de Roger chez des nourrissons. — MM. Mouchet et Rœderer. Spina bifida occulta dorsal inférieur. — Symptômes pottiques avec scoliose. — MM. Mouchet et Rœderer. Cyphose à crête de grand rayon avec anomalies vertébrales.

Recherches sur la pathogénie du sclérème du nourrisson.

Par MM. H. Dorlencourt, G. Banu et A. Paychère.

Travaux du laboratoire de la chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance.

Le sclérème du nourrisson, nettement individualisé du point de vue clinique, relève d'un processus encore ignoré. L'anatomie pathologique n'a apporté, quant à la solution de ce problème, que des résultats négatifs, elle a seulement permis de constater qu'il ne s'agit nullement, comme on avait pu le penser, d'une modification scléreuse des tissus. La chimie, par l'analyse com-

parative des tissus sclérémateux et sains, n'a elle-même fourni aucune donnée susceptible, ainsi que nous le montrerons, de servir de base à une théorie pathogénique satisfaisante.

A la naissance, le nouveau-né possède une graisse (1) qui contient, relativement à celle de l'adulte, une proportion moins grande d'acide oléique, aussi son point de fusion est-il plus élevé ; autrement dit, la graisse du nourrisson est plus dure que celle de l'adulte, moins fluide à la température normale de 37°.

En réalité la différence n'est point très considérable, la graisse du nouveau-né fond environ 3 à 4° plus haut que celle de l'adulte.

Au fur et à mesure du développement, la proportion d'acide oléique augmente, la graisse se fluidifie, à 1 an l'enfant a une graisse de composition sensiblement identique à celle de l'adulte ainsi que le prouvent les diverses constantes de caractérisation.

Knopfelmacher (2) a recherché si la graisse des nourrissons atteints de sclérème et celle de nourrissons normaux de même âge présentaient des différences de composition : il n'en a trouvé aucune. La graisse du tissu de sclérème a la même composition que celle de l'enfant normal (3).

On peut s'étonner que l'auteur allemand ait pu utiliser des résultats aussi négatifs pour édifier une théorie pathogénique du sclérème. L'enfant nouveau-né, dit-il, ayant normalement une graisse de point de fusion relativement élevé, lorsqu'il est soumis à l'action du froid, cette graisse se fige facilement, il en

(1) Les graisses animales sont complexes, constituées par des acides gras, qui ont des points de fusion (P. F.) très différents. (Ac. stéarique 69°). Acide palmitique 62°. Ac. oléique 614°). Une graisse est d'autant plus fluide à la température ordinaire qu'elle contient une plus grande proportion d'acides gras à P. F. bas.

Il existe d'autres constantes physiques et chimiques qui permettent de caractériser et de différencier les graisses entre elles (indice de saponification, indice d'iode, indice de Reichert-Meissl, etc.). Chaque espèce animale possède une graisse propre dont les différentes constantes ne varient que dans des limites relativement étroites et qui servent à les différencier.

(2) Knopfelmacher, *Archiv für Kinderheilkunde*, 1897, p. 177.

(3) Nous insistons sur les conclusions de Knopfelmacher, parce qu'on admet souvent à tort que cet auteur aurait montré que la graisse des enfants atteints de sclérème est moins fusible, plus dure que celle des enfants normaux.

résulte cette infiltration, cette dureté si particulière du sclérème. Toutefois il admet, sans analyse particulière ni preuves à cet égard, qu'à l'abaissement de température et à la modification de l'état de la graisse qui en résulte, causes principales, il y a lieu d'adjoindre également un certain degré de déshydratation des tissus.

Comme preuve à l'appui de cette théorie il cite les faits suivants : le sclérème s'observe chez les jeunes sujets quand ils ont encore une graisse de composition fœtale. Chez le nourrisson âgé à graisse déjà enrichie en acide oléique on n'observe plus de sclérème. La graisse des talons est chez le nouveau-né plus riche que toute autre en acide oléique et, par suite, plus fusible ; on n'observe pas de sclérème en cette région.

A cette théorie de nombreuses critiques peuvent être adressées : En fait, elle ne repose sur aucune base analytique propre à l'état de sclérème, puisque l'auteur reconnaît que les nouveau-nés normaux ou sclérémateux ont une graisse de même composition. Tous les enfants nouveau-nés exposés au froid devraient présenter du sclérème. Or les enfants abandonnés au froid sont nombreux, le sclérème est rare (1). Une graisse qui est figée par le froid ne l'est point de façon définitive, si on la chauffe à sa température de fusion, elle fond ; un enfant dont la graisse serait figée par le froid, si on le réchauffe suffisamment, on devrait pouvoir refluidifier la graisse et le sclérème devrait disparaître. Inutile de dire que rien de semblable n'a jamais été observé. Bien plus on a pu constater du sclérème progressif chez des sujets en état de pyrexie élevée. Nous-mêmes avons vu évoluer un sclérème chez un enfant de 24 jours atteint de broncho-pneumonie et dont la température interne était de 39°,7. Si la théorie de l'auteur était exacte on ne s'expliquerait pas que le sclérème soit progressif, envahissant, alors que le sujet n'est plus soumis à aucune action hypothermisante et ne présente aucune hypothermie progressive (2). Il faudrait également prouver que la graisse des membres

(1) A l'hospice des Enfants-Assistés, où en hiver on reçoit des enfants abandonnés sur la voie publique et, de ce fait, à l'entrée en état d'hypothermie quelquefois grave, on n'observe qu'un nombre minime de cas de sclérème.

(2) Si le froid ne paraît point devoir jouer un rôle dans la pathogénie du

inférieurs a toujours un point de fusion plus élevé que celle des membres supérieurs ou de la face, pour expliquer la marche progressive ascendante la plus souvent observée de la maladie, et ceci n'a pu être fait.

De nombreux auteurs ont, après Knopfelmacher, repris l'étude des graisses des tissus sclérémateux. Nous ne saurions ici rapporter leurs travaux, disons seulement que tous ont vérifié l'exactitude des analyses premières (Sarvonat, Carpentier et Neave, etc.).

Il nous a été donné d'observer 2 cas de sclérème typiques et de pouvoir sur chacun d'eux effectuer après la mort tous les examens nécessaires ; ce sont les résultats de ces recherches que nous rapporterons en les confrontant avec les *moyennes ;* de multiples analyses effectuées sur des enfants normaux. On trouvera dans les tableaux n°s 1 et II l'ensemble des chiffres obtenus.

1re Observation. — André Luc... Né le 7 mars 1914. Décédé le 3 avril.

Père, mère bien portants, première grossesse normale sans incident. Né à terme. Poids de naissance 3 kgr. 060. Élevé au biberon dès la naissance. Troubles digestifs précoces, diarrhée muco-grumeleuse, perte de poids progressive, diète aqueuse puis au bouillon de légumes durant 10 jours. Entré à l'hôpital le 27 mars. Hypothrepsie simple du premier degré. Pannicule abdominal conservé, signes de déshydratation accusés, fontanelle déprimée. Température 36°,6. Début de sclérème au niveau de la face antérieure et externe des 2 jambes. Dans les jours qui suivent la diarrhée augmente, le sclérème progresse rapidement et l'enfant meurt le 3 avril. Poids au moment de la mort 2 kgr. 320.

Autopsie. Aucune lésion viscérale macroscopique. L'examen histologique n'a point été effectué. On prélève des tissus atteints par le sclérème, d'autres en étant exempts, ainsi que de la graisse de diverses régions du corps.

2e Observation. — Tréhoré Rol... Décédé à l'âge de 6 semaines.

Aucun renseignement sur les antécédents. Enfant élevé au sein 15 jours, puis au biberon ; troubles digestifs depuis ce moment,

sclérème par le processus que lui assigne Knopfelmacher, il n'en reste pas moins vrai, semble-t-il, qu'il constitue un des facteurs étiologiques importants de l'affection. Nous aurons l'occasion d'envisager à nouveau cette question dans un travail ultérieur.

diarrhée, vomissements. Amaigrissement progressif. A son entrée à l'hôpital, 48 heures avant la mort, l'enfant est âgé de 6 semaines, pèse 2 kgr. 240 (poids de naissance inconnu). Hypothrepsie du 2e degré. Le sclérème est manifeste aux 2 membres inférieurs au niveau des jambes ainsi qu'à la face externe et antérieure des 2 cuisses, la paroi abdominale 24 heures plus tard est elle-même envahie ainsi que la face antérieure des avant-bras. Température rectale, au moment de l'entrée à l'hôpital : 35°,8, le jour de la mort : 35°,2.

Autopsie : aucune lésion viscérale macroscopique appréciable.

On trouvera dans le tableau n° I le résultat des analyses effectuées sur les graisses de ces deux sujets, ainsi que celles effectuées sur des graisses provenant d'enfants du même âge, sinon normaux, tout au moins décédés d'affections ne pouvant apporter aucune modification à la constitution des graisses corporelles.

Nos analyses ont porté non seulement sur des graisses prélevées au niveau des dépôts de graisses de réserve (pannicule abdominal, loge rénale) mais également sur des graisses tissulaires, interstitielles. Ces dernières ont été obtenues en épuisant par les solvants habituels des graisses, du tissu musculaire préalablement desséché.

Si nous comparons les chiffres fournis pour chacune des constantes recherchées nous notons :

Points de fusion : P. F. sclérème Obs. n° 1 : 28°-25°,5 ; moy. : 26°,7.

Sclérème Obs. n° 2 : 29°,5-24°,5 ; moy. : 27°.

Enfants normaux : 27°,5-24°,5 ; moy. : 26°.

La différence entre les points de fusion de la graisse des enfants atteints de sclérème et des enfants normaux est minime. Elle n'est que de 0°,7 et de 1°. Elle ne saurait permettre d'admettre que la graisse de sclérème se fige plus facilement que la graisse normale. On peut d'ailleurs expliquer aisément la légère différence observée : lorsqu'un sujet consomme ses graisses, cette consommation débute toujours par les graisses les plus fluides, celles qui ont le P. F. le plus bas, il en résulte que les graisses qui restent voient d'autant leur P. F. moyen s'élever. Or, dans les 2 observations rapportées il s'agissait de sujets hypothrepsiques ayant déjà consommé une grande part de leurs réserves grasses.

Tableau N° I. (1)

Diagnostics	Organes examinés.	Point de fusion.	Indice de saponification.	Indice d'iode.	Proportion 0/0 de graisse d'acide oléique.	Graisse totale extraite 0/0 d organe sec.
Sclérème. Luc. André, 28 jours. Hypothrepsie 1°.	Tissu sclérémateux. (Graisse tissulaire.) (Jambe.)	28°	193	43,20	45,87	1gr291
	Pannicule de la paroi abdominale. (Graisse.)	25°,5	209	44,20	46,43	13gr212
Sclérème. Tréh. Rolland, 6 semaines. Hypothrepsie 2°.	Tissu sclérémateux. (Graisse tissulaire.) (Jambe.)	29°,5	197	43,7	47,22	0,387
	Graisse de la loge rénale.	24°,5	217	43,8	48,13	48,29
Enfant normal (2). Moyennes de 3 observations 15 jours à 2 mois. (Décédés d'affections chirurgicales.)	Graisse tissulaire normale. (Cuisse.)	27°,5	227	44,36	48,37	2gr274
	Pannicule de la paroi abdominale. (Graisse.)	24°,5	231	45,29	49,24	27gr39

(1) Dans un mémoire plus détaillé nous développerons de façons plus complètes les résultats analytiques simplement indiqués ici.

(2) Sujets décédés d'affections chirurgicales non susceptibles d'avoir influé sur la nutrition et de provoquer des modifications appréciables dans la composition des tissus ; en fait sujets sinon normaux au moins pouvant être, au point de vue étudié, considérés comme normaux,

Indices de saponification : Peu différents dans les 3 cas ; le chiffre plus bas de l'indice pour les graisses de sclérème est ici encore vraisemblablement lié à la consommation qu'ont fait ces sujets des graisses à poids moléculaire peu élevé.

Indice d'iode : Comparables dans les 3 cas.

Proportion d'acide oléique p. 100 de graisse : Cette proportion est inférieure chez les sujets atteints de sclérème à celle qu'on relève chez les enfants normaux. Ce fait est en corrélation directe avec la faible différence des points de fusion et des indices d'iode.

Les sujets atteints de sclérème que nous avons observés ont présenté pour l'ensemble de leurs tissus des phénomènes accusés de déshydratation. En moyenne nous avons trouvé 13 p. 100 d'eau en moins que chez les sujets normaux.

Chez un sujet atteint de sclérème, la déshydratation porte, de façon générale, sur tous les organes ; mais elle est tout particulièrement accusée au niveau des tissus modifiés par la maladie, il a été trouvé 27,1 p. 100, d'eau en moins dans ces tissus comparativement à l'eau trouvée dans les mêmes tissus chez l'enfant normal.

Il y a chez les sujets atteints de sclérème, hyperminéralisation de la plupart des tissus. Son importance peut s'exprimer en disant que si la minéralisation générale des tissus chez un enfant normal est de 100, la minéralisation générale des tissus (non point celle des points atteints par la maladie prise en particulier) chez ces malades est de 169. Il semble que cette hyperminéralisation affecte de façon toute particulière certains organes, et tout spécialement la rate, puis les muscles, la peau. Le poumon au contraire, a semblé hypominéralisé. De plus nombreuses observations seraient nécessaires pour poser à cet égard des conclusions définitives.

Les tissus atteints par le sclérème, si on les compare à des tissus de même nature pris sur le même sujet, présentent vis-à-vis de ces derniers une hyperminéralisation qui est dans le rapport du simple au double.

L'hyperminéralisation n'est point déterminée par un excès de NaCl (Enfant normal 91. Sclérème 83), mais par un excès des autres éléments minéraux tissulaires, en effet, le rapport entre les chiffres de ces dernières substances minérales trouvées dans l'un

et l'autre cas est : Enfant normal. 38,3 ; sclérème 70,6, soit dans le second cas une proportion d'éléments minéraux autres que NaCl de près du double par rapport à la normale.

Telles sont les nouvelles données analytiques que nos travaux nous permettent d'apporter. Sont-elles susceptibles d'orienter les recherches sur la pathogénie du sclérème dans une nouvelle direction, dans quelle mesure les modifications observées relèvent-elles de l'évolution du sclérème et quelle part y a-t-il lieu d'assigner pour les expliquer à la cachexie athrepsiante qui évolue simultanément? C'est ce que nous envisagerons dans un travail ultérieur. Cette diminution relève ici encore de la consommation élective qui est faite de ce type d'acide au début de toute dénutrition.

Graisse totale p. 100 d'organe : Ce facteur a été négligé par nombre d'auteurs, il a cependant son importance comme nous le montrerons ultérieurement : c'est ainsi que les tissus sclérémateux contiennent de 2 à 7 fois moins de graisse interstitielle que les tissus des enfants normaux. Ceci est évidemment la signature de la cachexie atrophiante qui était manifeste dans les 2 cas que nous avons observés. On observe une même diminution de la graisse tissulaire dans l'athrepsie.

Ainsi donc, nos résultats analytiques confirment entièrement ceux de Knopfelmacher et ceux des auteurs qui après lui ont repris ses recherches : Il n'existe aucune différence marquée dans la composition de la graisse des sujets atteints de sclérème et des sujets normaux. Ces résultats ne sauraient donc servir de base pour l'édification d'une théorie pathogénique du sclérème, et on est en droit d'opposer à la théorie de Knopfelmacher toutes les critiques que nous avons formulées précédemment.

Nos recherches ont porté sur d'autres points qu'il nous faut maintenant envisager. Concurremment avec l'examen des graisses, nous avons dans les deux cas observés dosé, tant dans les tissus atteints par le sclérème que comparativement dans les tissus qui en étaient encore exempts, l'eau, l'extrait sec, les substances minérales, le chlorure de sodium, la cholestérine (1). On trouvera

(1) Les résultats, en ce qui concerne la cholestérine, n'ont présenté aucun intérêt particulier et n'ont point été rapportés.

dans le tableau n° II l'ensemble des résultats moyens obtenus pour l'ensemble des 2 cas, ramenés, pour la possibilité des comparaisons, aux proportions p. 100 d'organe frais et p. 100 d'organe sec. Par ailleurs on trouvera les moyennes des mêmes dosages effectués chez des enfants de même âge ayant succombé à des affections non susceptibles de modifier la composition de leurs tissus (affections chirurgicales diverses).

Tableau N° II.

Observations	Organes examinés.	Extrait sec °/° d'organe frais.	Eau °/° d'organe frais.	Substance minérale °/° d'organe frais.	Substance minérale °/° d'organe sec.	NaCl °/° d'organe frais.	NaCl °/° d'organe sec.	Total minéral (moins NaCl) °/° d'organe frais.	Total minéral (moins NaCl) °/° d'organe sec.
				Sclérème.					
	Peau (thorax)	25,25	74,75	2,20	8,71	0,27	1,06	1,93	7,64
Moyennes de 2 cas.	Peau (paroi abdominale) .	22,64	77,36	1,19	5,256	0,09	0,397	1,10	4,854
Luc. M., 25 jours..	Tissu (non sclérémateux)	23,44	76,57	1,33	5,67	0,11	0,47	1,22	5,20
Tréh. Rol., 6 semaines	Tissu (sclérémateux)....	32,12	67,88	2,69	8,374	0,102	0,317	2,588	8,057
	Rein......	19,20	80,80	1,20	6,25	0,20	1,04	1,00	5,20
	Rate......	20,10	79,80	3,20	15,92	0,11	0,54	3,09	15,37
	Foie......	24,29	75,71	2,28	9,38	0,69	2,84	1,59	6,54
	Poumon ..	18,52	81,48	0,80	4,31	0,12	0,64	0,68	3,67
				Nourrissons normaux.					
	Peau (thorax)	23,94	76,06	0,32	1,336	0,12	0,50	0,20	0,83
Moyennes de 3 cas..	Peau (paroi abdominale)..	21,80	78,20	0,18	0,825	0,1217	0,558	0,058	0,267
Bil.	Muscle....	22,41	77,59	0,92	4,10	0,23	1,02	0,64	2,85
Ren.	Rein......	18,00	82,00	1,13	6,27	0,19	1,05	0,94	5,22
	Rate......	19,32	80,68	1,32	6,88	0,08	0,41	1,25	6,46
	Foie......	22,51	77,49	1,17	5,19	0,085	0,37	1,085	4,81
	Poumon ..	14,66	85,32	1,23	8,39	0,29	1,97	0,94	6,41

De l'ensemble des chiffres obtenus on peut tirer les conclusions suivantes. Nous ne ferons que de les formuler ; les limites du présent mémoire ne nous permettant pas de développer toutes les considérations qu'elles comportent.

Ostéomyélite aiguë. Vaccinothérapie. Mort.

Par MM. André Martin et Adrien Joly (de Croissy).

Au moment où la question du traitement de l'ostéomyélite par la vaccinothérapie soulève des discussions si nombreuses sans que l'on puisse arriver à des conclusions nettes, je viens, au nom de notre confrère A. Joly et au mien, vous présenter l'observation suivante :

Observation. — M. P. X., âgé de 17 ans, a été porteur vers sa dixième année (octobre 1915) d'une ostéite costale, traitée par notre maître Mauclaire et qui guérit en quelques semaines (1). Depuis cette époque croissance assez rapide ; en novembre 1921 poussée de furonculose qui continue durant les mois suivants ; malgré tout, état de santé parfait.

Le 9 février 1922, ce jeune homme qui menait une vie active sent une douleur brusque, localisée à l'extrémité inférieure du fémur gauche ; cependant après quelques heures de repos il peut marcher et le soir même se rend à une leçon de musique. Mais il faut noter que dès le début (le 10 février) la température atteint 40°,3 ; la douleur est plus aiguë que la veille ; malaise, frissons ; dans la nuit, délire.

On remarque déjà une légère tuméfaction siégeant à 2 travers de doigt au-dessus de la rotule ; l'état général est toujours grave. Dans les jours qui suivent la douleur est plus lancinante, la température se maintient à 40° ; dans la nuit du 13 au 14, délire violent.

Le 14 au matin, on constate une traînée rougeâtre le long de la saphène interne et remontant vers la racine de la cuisse.

Pas de réaction articulaire. Il va sans dire que les souffrances deviennent intolérables et l'on note en même temps des signes d'intoxication : épistaxis, selles abondantes, fétides, comme dans les formes sévères de l'infection.

Le malade est déjà pâle et fait mauvaise impression, la famille désire une consultation médicale.

Localement, paraît-il, car je n'ai été appelé que bien plus tardivement, la traînée rougeâtre (phlébitique ou lymphangitique) s'était atténuée ; la tuméfaction n'était pas encore très marquée, mais les douleurs siégeant à l'extrémité inférieure de la cuisse étaient continuelles ; le poids des draps ne pouvait être supporté. Le membre était immobilisé en gouttière, cependant le plus léger contact était une

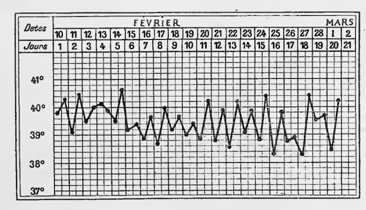
(1) Nous n'avons pu avoir de renseignements sur la nature de la lésion.

torture. Donc, après avis médical, on décide de recourir à la vaccinothérapie en utilisant le vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur.

« — On commencera par injecter 1/2 cc. sous la peau, 2 jours après 1 cc., et ainsi de suite tous les deux jours à dose progressive suivant la réaction du malade. »

En même temps applications de collargol.

Après la première injection, la température présenta une défervescence, insignifiante durant 48 heures (39°,4-38°,8).



Mais dans les jours qui suivirent l'état général ne s'améliora guère et les symptômes locaux étaient non moins inquiétants. Le genou était manifestement distendu par du liquide, la cuisse était œdématiée, les douleurs étaient irradiées à la jambe et au talon ; la gouttière ne pouvait plus être supportée et le docteur Joly avait immobilisé le membre avec un système d'alèzes et de serviettes fort ingénieux.

Je fus appelé le 2 mars dernier auprès de ce jeune homme, pâle, aux narines pincées, aux traits tirés (bref, le faciès typique). La température était de 40°,2 ; le pouls à 130 encore, assez bien frappé. La cuisse était d'aspect cylindrique, œdématiée de la racine jusqu'à la région du genou ; on voyait un reflet rosé le long de la face interne ; le genou était globuleux, manifestement distendu ; la jambe était tuméfiée jusqu'aux malléoles, le talon était très douloureux.

Bien entendu, il ne pouvait être question de faire un examen méthodique ; sans doute, tout le membre était endolori ; cependant, en procédant avec la plus grande douceur, on trouvait une zone hypersensible à l'extrémité inférieure du fémur au-dessus des condyles fémoraux. L'articulation du genou était fluctuante ; j'eus l'impression qu'il y avait au niveau de la cuisse une collection profonde.

Je portai le diagnostic d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité infé-

rieure du fémur gauche avec réaction articulaire (sur ce dernier point je ne pouvais être plus précis).

L'intervention fut décidée immédiatement ; étant donné l'état grave du malade, je n'eus pas recours à la radiographie car le diagnostic, à mon avis, était à peu près certain.

Opération. — Longue incision sur la face externe de la cuisse, l'aponévrose fendue, écoulement de pus abondant venant de toute la hauteur de la cuisse ; je n'exagère pas en disant qu'il y en avait certainement plus d'un litre : Muscles désagrégés, en bouillie. Décollement périostique étendu à toute la circonférence et à toute la hauteur du fémur jusqu'à trois travers de doigt au-dessous du grand trochanter. L'os est dans un véritable bain purulent. Surtout je trouve l'os trépané spontanément au niveau de la face externe dans la région bulbaire : je note encore une seconde perforation avec séquestres au niveau de la surface poplitée. Rapidement j'ouvre le canal médullaire, le pus s'écoule abondant et il y a une grande quantité de petits séquestres.

L'articulation du genou est envahie, disloquée.

L'état du malade était fort grave. Je plaçai trois drains, je tamponnai et je terminai rapidement, car je craignais la mort sur la table d'opération.

Les heures qui suivirent furent pénibles, les syncopes se répétèrent, dans l'intervalle délire, tous les moyens habituels furent utilisés ; après une poussée finale de température, mort dans le collapsus.

Il s'agit là, Messieurs, d'une ostéomyélite aiguë grave. Nous nous permettons de rapporter ce cas, car *il fut traité par la vaccinothérapie et c'est à ce titre que nous voulons le retenir.*

En résumé :

A l'intervention on a trouvé des lésions diffuses étendues à tout le canal médullaire fémoral avec fusées crurale, poplitée et jambière : même si l'intervention avait été plus précoce, on peut affirmer que seule l'amputation était l'opération de choix ; mais l'état général était si précaire que je ne crus pas devoir recourir à cette mutilation qui n'aurait assurément pu sauver l'existence du malade.

Dès le début, l'infection s'est montrée sévère et le délire, la diarrhée et les épistaxis semblaient bien répondre à la description classique du typhus des membres.

Que pouvait la vaccinothérapie ?

La vaccinothérapie a été faite dès le 5[e] jour, la température,

sans doute, a baissé de quelques dixièmes le 6e et le 7e jour (39°-38°,9), mais les symptômes locaux n'ont jamais rétrocédé. La technique suivie a été celle indiquée classiquement et *méticuleusement appliquée.*

Il semble donc bien que cette méthode ne peut donner qu'une fausse sécurité et conduire dans les cas de cet ordre à de cruels déboires, faisant perdre un temps précieux. Dans l'esprit de ses promoteurs, que l'on consulte les rapports du Congrès de Strasbourg (octobre 1921) et les discussions de la Société de chirurgie (1921-22), il faut tenir compte de la forme de l'infection et ne pas rejeter systématiquement l'intervention. Qu'on la complète par la vaccination, soit, mais utiliser seule celle-ci n'est pas une règle de conduite à préconiser.

Assurément on publiera, de temps en temps, des résultats en apparence brillants d'ostéomyélite traitée, guérie par la vaccinothérapie, et encore faut-il faire des réserves pour l'avenir ; mais encore faut-il déterminer la variété anatomo-pathologique et surtout démontrer qu'il y avait bien lésion staphylococcique de l'os.

Telles sont les réflexions que nous a suggérées ce cas navrant et que nous vous soumettons.

Discussion : P. Hallopeau. — Je crois qu'il ne faut pas laisser passer la communication de Martin sans s'associer au cri d'alarme qu'il vient de pousser. Ce cri, mon maître et ami Veau l'avait lancé dès la première communication de Grégoire ; Broca, Ombrédanne, moi-même l'avons répété à la suite de très nombreuses observations parfaitement décevantes ; vous voyez combien il a été inutile.

A part la statistique de Grégoire, extrêmement favorable et séduisante, mais portant sur une bien courte période, toutes les statistiques importantes publiées ont souligné l'échec habituel de la vaccinothérapie dans l'ostéomyélite. La mienne, au Congrès de Strasbourg, portait sur 44 cas ; à l'heure actuelle, elle compte plus de 60 cas d'ostéomyélites traitées avec l'aide du vaccin ; il n'y en a pas 10 dans lesquels cette méthode m'ait paru agir utilement.

Mais c'est toujours un rôle ingrat que de douter d'une méthode nouvelle et brillante et l'on risque facilement de passer pour un esprit rétrograde ou pour un incapable, si cette méthode échoue entre vos mains. Et, de toutes parts, on voit des chirurgiens apporter dans les discussions 2 ou 3 cas de succès de la vaccination. On en voit même publier des cas nettement défavorables, comme l'un d'eux qui adressait récemment à la Société de chirurgie trois observations dont l'une terminée par la mort, les autres par des nécroses étendues, et qui concluait cependant aux excellents résultats de la vaccinothérapie.

Dans un journal de publicité médicale ordinairement rédigé d'une manière parfaite, on voit un article sur le vaccin dans l'ostéomyélite, après quelques vagues réserves, se terminer ainsi : « Il est évident que la vaccinothérapie raccourcit singulièrement la durée de la maladie, limite l'infection et les délabrements opératoires. » Que n'en est-il ainsi !

Mais voilà comment s'est établie dans le monde médical l'opinion si dangereuse, que de simples ponctions guériront habituellement l'ostéomyélite ; et voilà comment surviennent les désastres semblables à celui que nous communique Martin.

Si l'opinion a été ainsi entraînée vers une erreur aussi grave, c'est peut-être de notre faute, à nous tous chirurgiens d'enfants ; chaque fois que l'on nous a montré un enfant guéri en partie, grâce à la vaccination, ce qui arrive, je le répète, environ une fois sur dix, nous aurions dû montrer, à notre tour, tous les autres malades, ceux chez lesquels la méthode avait échoué. Je ne parle pas des morts, que nous observons tous, qui sont particulièrement nombreuses dans certaines statistiques optimistes et classées comme septicémies ; mais nous aurions pu montrer comment, malgré une vaccinothérapie précoce, lorsqu'il y a réellement ostéomyélite et non simple lymphangite, 9 malades sur 10 font des abcès graves, 9 malades sur 10 font des nécroses étendues, 9 malades sur 10 sont nécessairement l'objet d'interventions chirurgicales importantes. Retarder cette intervention en espérant l'action aléatoire d'un vaccin, laisser évoluer sans la confier au chirurgien une suppuration qui met si souvent en

danger la vie d'un enfant, c'est encourir une bien grave responsabilité.

Maladie d'Addison à évolution rapide chez l'enfant.

Par MM. Lereboullet et Peignaux.

(*Présentation de pièces.*)

La maladie d'Addison est assez rarement observée chez l'enfant pour qu'il nous ait paru intéressant de consigner ici le fait anatomo-clinique suivant, remarquable par sa netteté et par la rapidité relative de son évolution et dans lequel les lésions tuberculeuses des capsules surrénales atteignaient une intensité particulière, dont témoignent les pièces que nous vous présentons :

Louise L..., 15 ans, est amenée à la consultation des Enfants-Malades le 18 mars par sa tante, qui, l'ayant chez elle depuis le 6 mars, a été frappée de sa faiblesse, de ses troubles digestifs, de la pigmentation de sa peau. Dès le premier examen, ces symptômes et surtout la mélanodermie de la peau et des muqueuses entraînent le diagnostic de maladie d'Addison. L'enfant est admise à l'hôpital le 22 mars.

Ses *antécédents héréditaires* révèlent que son *père*, éthylique, est mort de *tuberculose* il y a 7 ans ; que sa *mère* est morte à 32 ans d'un *cancer* de *l'utérus;* un *frère* est bien portant.

Antécédents personnels. — Née à terme, ayant eu dans l'enfance une croissance difficile, elle n'a pas fait d'autre maladie que la rougeole. Elle vit à la campagne, près de Dieppe, depuis l'âge de 10 ans.

On n'avait rien remarqué d'anormal chez elle jusqu'en janvier dernier. A ce moment elle eut un vomissement, mis sur le compte d'une indigestion. Le 28 février, malaise avec céphalée nécessitant le repos au lit et s'accompagnant d'un nouveau vomissement. A Paris, où elle arrive le 6 mars, on est frappé de sa faiblesse et de son aspect jaune et pigmenté.

Notre examen révèle une *pigmentation* prononcée, rappelant d'abord le hâle solaire, naturel chez une campagnarde, mais dont les caractères sont nettement ceux de la mélanodermie addisonienne : prédominance à la face, aux mains et surtout aux plis des doigts, aux plis de flexion des membres, aux pieds, à la face interne des cuisses. Présence par places de taches pigmentaires plus accusées. Dans la zone interscapulaire, taches plus accentuées au niveau de traces de

grattage liés à la phtiriase (mélanodermie phtiriasique). Mélanodermie des muqueuses extrêmement accusée, se voyant à la face interne des joues et sur la face dorsale de la langue.

L'enfant est fatiguée et cette *asthénie* s'accuse de plus en plus les jours qui suivent son entrée à l'hôpital, elle reste *inerte* dans son lit et, dès qu'on la met debout, elle présente des tendances à la syncope. La force musculaire paraît notablement diminuée et s'épuisant vite. Au dynamomètre, la force de pression est à l'entrée de 11 pour la main droite, 9 pour la gauche.

Le cœur bat régulièrement, mais les bruits sont faibles. Le pouls est très petit, difficile à sentir. La *tension artérielle* à l'entrée est encore de 10-6 au Pachon, mais elle s'abaisse par la suite. *Ligne blanche surrénale très accusée.*.

Les *troubles digestifs* se réduisent à l'entrée à l'*anorexie*, sans vomissements ; la palpation profonde du creux épigastrique provoque une douleur nette. En revanche, en arrière, pas de douleur au niveau de la 12e côte.

L'examen de l'enfant ne révèle que peu d'autres symptômes. L'*état des poumons* paraît sensiblement normal, réserve faite du sommet droit qui semble infiltré (matité en avant et en arrière, avec diminution de murmure vésiculaire). Le *radioscopie* montre toutefois une transparence pulmonaire satisfaisante, une adénopathie bronchique bilatérale très modérée.

Le foie semble un peu gros. La rate n'est pas perceptible.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'enfant n'a jamais eu ses règles.

Le corps thyroïde paraît normal.

L'examen pratiqué les premiers jours a révélé l'existence, autour de l'œil gauche et sur le front, de vésicules, entourées d'une zone érythémateuse, en relation avec un *zona ophtalmique* sans douleurs et qui a vite disparu. Il paraît toutefois avoir coïncidé avec l'aggravation des symptômes.

La malade pèse 30 kgr. 600.

Sa température est et reste normale pendant son séjour.

Une *cuti-réaction* pratiquée le 17 mars est *faiblement positive.*

Les jours suivants, la malade se cachectise assez rapidement, restant de plus en plus inerte ; la pigmentation semble augmenter, les forces diminuent, le pouls devient de plus en plus petit, malgré l'administration régulière de l'extrait surrénal et de l'adrénaline.

Une prise de sang est faite le 25 mars pour fixer le taux de la glycémie à jeun. Il y a une *hypoglycémie* appréciable, le sucre sanguin, dosé par M. Leprat, n'atteignant que 0,635. L'enfant, à la suite de la prise de sang, tombe dans un état demi-syncopal.

Le 26 mars, *vomissements bilieux* qui se reproduisent tous les jours, et à partir du 30 s'accompagnent de *douleurs abdominales*. Le pouls devient de plus en plus faible et la malade tombe dans un état de *torpeur profonde* entrecoupée de gémissements. Elle paraît avoir de de temps à autre des hallucinations. L'injection d'extrait surrénal relève un peu le pouls, mais ne modifie pas l'état de torpeur ni les vomissements qui se répètent jusqu'à la mort qui survient le 2 avril, à 4 heures du matin.

A l'*autopsie* on trouve des lésions tuberculeuses très discrètes des deux poumons qui renferment chacun à leur sommet un tubercule cru gros comme une petite noisette. On note en plus un nodule tuberculeux calcifié plus petit de consistance très dure, à la base du poumon droit, sur la plèvre diaphragmatique. Gros ganglions fibro-crétacés au hile droit.

Le foie pèse 875 grammes et ne renferme aucun tubercule visible. La rate pèse 110 grammes et est normale.

Rien au cœur ni aux reins.

Intestin et péritoine normaux. Pancréas sans lésions objectives.

En dehors des poumons, seules les capsules surrénales apparaissent touchées. Elles sont bourrées de tubercules caséeux, non ramollis. La gauche surtout est volumineuse ; elle pèse 15 grammes. Sa section dans son grand axe la montre envahie par une série de tubercules caséeux non ramollis, mais à divers stades et qui donnent à la section de la capsule un aspect jaune bigarré très caractéristique. C'est à peine si l'on distingue autour des masses tuberculeuses et sur la capsule une mince zone rougeâtre. La capsule surrénale droite, moins volumineuse, pèse 11 grammes ; elle est également complètement envahie par des noyaux tuberculeux d'aspect fibro-caséeux. L'examen histologique d'un point de cette capsule montre que le tissu surrénal a presque entièrement été remplacé par des tubercules. On ne trouve d'éléments glandulaires que dans la zone sous-capsulaire, et encore en minime quantité.

Le tissu péri-capsulaire paraît peu touché. Le sympathique ne semble pas envahi et le ganglion semi-lunaire gauche, examiné histologiquement, ne paraît pas sensiblement modifié.

Pas d'autres lésions viscérales et notamment pas d'autres lésions tuberculeuses. Les ovaires toutefois n'ont pas été examinés.

La rapidité de l'évolution, la maladie ayant vraisemblablement débuté le 28 février, 5 semaines avant la mort, la netteté des symptômes cardinaux et notamment de l'asthénie et de la mélanodermie progressive, l'insuffisance surrénale aiguë terminale sont autant de

caractères à rapprocher de la tuberculose capsulaire notée à l'autopsie et constituant à peu près l'unique lésion. Les autres lésions tuberculeuses étaient en effet fort discrètes et nullement évolutives. Ce cas est à cet égard superposable à ceux qui ont fait émettre l'hypothèse d'une prédisposition spéciale expliquant que la tuberculose vienne se fixer de manière élective sur le tissu capsulaire. La tuberculose surrénale peut à ce point de vue être rapprochée de la tuberculose du rein. L'absence de lésions objectives du sympathique avoisinant rendait encore plus significatives les lésions capsulaires.

Nous n'avons pu faire une étude approfondie de notre malade, vu son court séjour à l'hôpital et la gravité de son état.

Signalons, toutefois, l'hypoglycémie révélée par l'examen du sang. Sans atteindre les chiffres de 0,30 et 0,12 parfois signalés, elle est dans notre cas fort nette (0,63) ; ce fait vient à l'appui des constatations antérieures sur l'hypoglycémie des addisoniens dont la signification a été récemment discutée ; l'un de nous vient d'en observer un autre exemple chez un adulte, addisonien fruste (0,50).

L'opothérapie surrénale a été sans effet appréciable dans notre cas, mais l'intensité des lésions capsulaires était telle qu'on s'explique aisément son inefficacité.

Nystagmus congénital et familial, avec albinisme (Présentation du malade).

Par P.-H. Papillon et Ch. Lestoquoy.

L'enfant Roger C..., âgé de 5 ans, entre dans notre service de l'hôpital Trousseau le 27 février 1922, pour une diphtérie laryngée. Celle-ci, traitée par le sérum, guérit rapidement sans incidents.

Dès le premier jour, nous avons été frappés par la coloration particulière des cheveux et de la peau, et par les mouvements incessants des yeux qui donne à la physionomie de l'enfant une expression étrange.

a) Les cheveux, les sourcils, les cils sont d'une teinte blond très

pâle, rappelant la couleur de la filasse de chanvre, avec un léger reflet doré.

La peau, très fine, extrêmement blanche et transparente, laisse voir le réseau vasculaire sous-cutané. Les muqueuses sont normales.

Les yeux, dont les iris sont d'un bleu pâle, ont une coloration rosée très particulière. Éclairés latéralement par une lumière assez vive, on voit le champ pupillaire briller d'un rouge vif, et le globe de l'œil tout entier est d'un rose lumineux voilé, comme s'il renfermait une source de lumière rouge.

C'est donc de l'*albinisme*, avec décoloration très marquée bien qu'incomplète des cheveux, et décoloration complète de la choroïde.

b) Les yeux présentent, en outre, un mouvement incessant de latéralité : *nystagmus horizontal*, assez vif, régulier et à peu près constant. Il augmente quand l'enfant se sent observé, mais il peut s'arrêter complètement et pendant un temps assez long lorsque l'enfant est fortement occupé soit à jouer, soit à manger.

L'examen ophtalmologique a été pratiqué à Lariboisière par M. Morax : le fond de l'œil est normal ainsi que la réflectivité pupillaire; il n'y a aucune anomalie dans la constitution des yeux, en dehors de la décoloration choroïdienne.

Malheureusement le jeune âge du sujet n'a pas permis d'étudier l'acuité visuelle, ni les autres phénomènes subjectifs de la vision. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'enfant ne semble gêné en rien par son nystagmus dans les différentes actions de sa vie actuelle.

Nystagmus et albinisme datent de la naissance de l'enfant et ont été remarqués par la mère dès la première semaine.

En dehors de ces deux faits, l'examen de l'enfant n'apporte que des constatations négatives.

Aucune maladie antérieure.

Réflexes tendineux et cutanés normaux; pas de signes cérébelleux; l'enfant est vif, gai et intelligent. Pas de lésions auriculaires.

Tous les organes sont en bon état, sans malformations ni déformations.

Pas de signes de syphilis héréditaire; Wassermann négatif avec le sérum sanguin.

Antécédents héréditaires et familiaux. — L'enfant a un frère bien portant, sans albinisme ni nystagmus.

Le père et la mère, de bonne santé, n'ont rien d'anormal.

Le grand-père maternel, que nous avons pu voir, présente au même degré que son petit-fils l'association du nystagmus et de l'albinisme. Il a exercé le métier de garçon de café et n'a jamais été gêné par son nystagmus. C'est grâce à ses souvenirs que nous avons pu remonter un peu plus haut dans l'exploration de la famille. Tout d'abord il nous

dit avoir une sœur qui est comme lui, à la fois albinos et nystagmique. Ses père et mère étaient normaux, mais ses grands-parents maternels présentaient l'un et l'autre de l'albinisme et du nystagmus; détail intéressant, ils étaient entre eux cousins germains. Et là s'arrêtent les renseignements que nous avons pu obtenir sur cette famille, dont l'arbre généalogique présente des lacunes pour les sujets sains.

Deux points sont à retenir dans cette observation :

1° L'existence d'un nystagmus congénital sans lésion oculaire autre que la décoloration choroïdienne ;

2° La régularité de la transmission familiale : pendant cinq générations l'association *albinisme-nystagmus* se montre sous la même forme dans une génération sur deux, sans cependant toucher tous les membres de la génération. Nous noterons aussi le mariage consanguin de deux cousins germains présentant cette anomalie dans la génération la plus reculée que nous ayons pu atteindre.

Éventration diaphragmatique droite chez le nourrisson. Autopsie.

Par MM. P.-H. Papillon et Édouard Pichon.

M. Fatou, en présentant successivement à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (1) 2 cas d'éventration diaphragmatique (le premier avec son maître M. Louste, le second avec son collègue M. Lafourcade), a ramené sur cette affection l'attention du monde médical hospitalier parisien. Dans le mémoire qu'à l'occasion de la première de ces observations, MM. Louste et Fatou ont composé, ils ont exprimé un certain nombre de notions nettes d'une grande utilité diagnostique.

L'observation que nous apportons aujourd'hui nous permettra de fournir, sur certains points, notre contribution à ce problème de pathologie.

L'enfant Émilie S... est amenée à l'hôpital le 6 février 1922. C'est

(1) 20 janvier 1922 et 24 mars 1922.

une enfant âgée de 9 mois. Née au 7e mois de la grossesse de sa mère, elle a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 7 mois. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis 2 mois, elle est au lait de vache. Elle n'a pas eu de maladie antérieure. Le père a été blessé à la guerre, mais est bien portant par ailleurs ; la mère va bien ; néanmoins, un premier enfant qu'ils avaient eu est mort de méningite.

Émilie S. tousse depuis 1 mois et demi et paraît souvent oppressée. C'est pourquoi sa mère l'amène. Une de ses oreilles coule un peu. La mère affirme que ses selles ont toujours été normales.

A l'examen, cette enfant, qui pèse 4 kgr. 800, ne paraît pas très maigre. Pas de déshydratation. Les téguments sont d'une pâleur un peu cireuse.

Le squelette des membres est normal. La fontanelle bregmatique a un travers de doigt environ dans les deux sens. La suture inter-pariétale est un peu déprimée, ce qui donne au crâne un aspect natiforme. Il n'y a pas de cranio-tabes.

Le thorax présente des déformations importantes. Vu d'arrière, il ne présente pas de scoliose ; la cyphose dorsale inférieure est un peu exagérée ; mais il n'y a pas d'ensellure lombaire pathologique. En avant et à droite, l'inspection montre une vaste dépression située au-dessous du mamelon et au-dessus du rebord costal. Cette dépression est ovalaire, à grand axe oblique en bas et en dehors. Elle a 6 cm. 5 dans le sens du grand axe, et 4 centimètres dans une direction perpendiculaire à celui-ci. Elle est bordée en haut et en dehors par une série de saillies, une sur chacune des côtes. Dans le fond de cette dépression, on sent facilement la partie antérieure des côtes. Le rebord costal a sa situation normale. A gauche, on aperçoit une déformation analogue, mais beaucoup moins accusée. A chaque inspiration, ces deux dépressions s'accusent, la droite surtout ; et la région xyphoïdienne se déprime assez pour que l'appendice xiphoïde vienne se dessiner en saillie sous la peau. Il n'y a pas de tirage sus-sternal ni sus-claviculaire.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve en avant et à droite, une matité franche au-dessous du mamelon. Plus haut, c'est une submatité qui va en diminuant vers le sommet, mais sans arriver jamais à la sonorité normale, ce qui appert avec évidence par comparaison avec le côté opposé. La matité cardiaque semble être dans ses limites normales. L'auscultation du cœur ne montre rien que de normal.

L'auscultation des poumons en avant, montre d'abondants râles de bronchite des deux côtés.

En arrière, la percussion décèle, à droite et en bas, une matité remontant jusqu'à la 5e dorsale ; plus haut, une submatité notable

dans tout le champ pulmonaire droit. Le poumon gauche est sonore dans toute la hauteur.

L'auscultation montre, à droite, dans toute la zone submate, un très gros souffle d'un timbre tubaire un peu aigre ; absence complète de murmure vésiculaire. Plus bas, dans la zone mate, le souffle s'entend encore, mais beaucoup moins intensément. Il n'y a pas de râles aux bases.

Le ventre est souple, le foie inaccessible à la palpation, la rate normale. Pas d'angine. Réflexes rotuliens, achilléens et tricipitaux normaux.

Dès cet examen, deux points fixent particulièrement notre attention :

1° Le gros souffle régnant sur une zone étendue du champ pulmonaire droit, ne semble guère pouvoir être interprété que comme un souffle de compression dans un poumon ramassé sur lui-même ;

2° Le *tirage thoracique inférieur et abdominal* que nous constatons a des caractères tout à fait exceptionnels. L'abdomen, qui subit normalement un mouvement d'expansion dans l'inspiration, est au contraire entraîné ici avec la partie inférieure du thorax dans le mouvement de retrait inspiratoire. Ce fait indique une solidarité anormale entre le thorax et l'abdomen, qui permet de pressentir la déficience de la cloison diaphragmatique.

De fait, la radioscopie, pratiquée sous nos yeux le 8 février, dans le laboratoire du docteur Mahar, montre que l'ombre hépatique a le faîte de son dôme au même niveau horizontal que les gros vaisseaux de la base du cœur. Le foie est véritablement dans la cage thoracique et est attiré en haut dans l'inspiration. Il nous semble que cet examen signifie que la coupole diaphragmatique droite est, ou inexistante, ou réduite à une membrane mince, sans fibres musculaires. Néanmoins, le radiologiste émet l'avis que peut-être des adhérences pleurales fortes et anciennes pourraient donner pareille image : cette hypothèse est difficilement admissible chez une enfant de 9 mois n'ayant pas présenté d'épisodes morbides antérieurs.

Par ailleurs, la cuti-réaction est trouvée fortement positive.

L'état, d'abord stationnaire pendant une dizaine de jours, se modifie vers le 19 février ; des foyers broncho-pneumoniques de râles fins se montrent successivement dans l'un et l'autre poumon ; il y a de la diarrhée depuis le 19, les selles deviennent vertes le 28. La petite malade reçoit à ce moment le traitement ordinaire des broncho-pneumonies, mais cette thérapeutique est insuffisante à arrêter les progrès de la cachexie. L'encombrement des poumons n'est, bien entendu, pas sans exagérer encore la gêne respiratoire. Le 28 février, on remarque des alternatives de distension des jugulaires par réplétion, et d'ex-

trême aplatissement de ces veines par vacuité ; ces alternances sont régulièrement commandées par la respiration : gonflement dans l'expiration, aplatissement dans l'inspiration.

Le gros souffle du poumon droit persiste invariablement.

Le 2 mars 1922, on pratique successivement un pneumo-péritoine à l'oxygène, puis une radioscopie. Celle-ci, comme la première, montre la saillie du foie dans la cage costale ; mais elle permet, en outre, d'affirmer que la coupole diaphragmatique droite existe ; beaucoup plus haut située que la coupole gauche, la coupole droite, réduite radioscopiquement à une ligne noire extrêmement mince, a été artificiellement séparée du foie par le gaz ; entre elle et lui, on aperçoit une bande claire étroite, mais très nette.

Des hypothèses formulées ci-dessus, il faut donc très probablement choisir celle d'un mince feuillet diaphragmatique droit, fibreux, existant certes, mais incapable d'assumer son rôle fonctionnel. La radiographie confirme ces résultats de la radioscopie ; elle montre, en outre, au-dessous du cœur, au-devant de l'épigastre, une longue languette sombre, correspondant sans doute à la partie gauche du foie, et allant rejoindre l'ombre splénique.

L'enfant meurt le 10 mars 1922 et est autopsié le 11.

A l'ouverture de l'abdomen, on voit le rebord inférieur du foie affleurer le rebord costal. Le foie affecte dans son ensemble une forme particulière ; très volumineux dans sa partie droite, il porte, à la face supérieure de celle-ci, une grosse protubérance en dôme de locomotive, dont le diamètre est même légèrement plus grand à quelques centimètres au-dessus de sa base d'implantation qu'à cette base même. Cette protubérance s'enfonce profondément dans la cage osseuse du thorax ; une fois qu'on l'en a retirée, on y voit, bien marquées sur sa partie antérieure, les empreintes des côtes. A droite, ce dôme se continue sans brusque gauchissement avec la surface du reste du foie ; vers la gauche, au contraire, ce dôme fait avec la partie gauche du foie un angle brusque, presque droit. La partie gauche du viscère est une languette mince, aplatie, très allongée.

Une fois le foie enlevé, on aperçoit le diaphragme, formé d'un hemi-diaphragme gauche normal et d'un hemi-diaphragme droit excavé en une coupole profonde. Le diaphragme en place, cette coupole remonte jusqu'à un niveau répondant, sur la face antérieure du thorax, à la 3e côte droite. C'est dans la profonde cavité de cette coupole que venait se loger la protubérance hépatique ci-dessus signalée.

A l'ouverture du thorax, les deux poumons sont trouvés farcis de broncho-pneumonie tuberculeuse. Il y a de l'adénopathie trachéo-bronchique marquée des deux côtés, avec des ganglions caséeux.

Le poumon droit est très petit, presque deux fois plus que le gauche, mais il possède ses trois lobes.

Il n'y a aucune adhérence pleurale. Le poumon est complètement libre dans la cavité thoracique.

Le diaphragme désinséré, retiré du corps et vu par transparence, apparaît normal dans sa partie gauche. La foliole moyenne du centre phrénique est conservée. A droite, au contraire, la paroi de l'éventration semble formée par la distension considérable de la foliole. La partie droite du diaphragme est en somme représentée par un mince feuillet membraneux, et il n'y a plus de fibres musculaires que sur 2 ou 3 centimètres à partir des insertions périphériques.

On ne trouve pas d'autre malformation viscérale apparente.

L'intérêt de cette observation, quand on la compare avec celles apportées précédemment, réside dans le sexe de la malade, la localisation à droite, et enfin les données qu'elle fournit pour la discussion du diagnostic si difficile entre l'éventration du diaphragme et la hernie à travers cet organe.

Le sexe : en effet, il s'agit ici d'une fille, alors que, dans les écrits médicaux dépouillés par MM. Louste et Fatou, l'affection avait été trouvée avec quatre fois plus de fréquence dans le sexe masculin que dans le féminin.

L'âge : chez ce nourrisson aux côtes encore molles, les côtes participaient au tirage; et même il avait pu s'établir une déformation permanente de la partie inférieure du thorax.

De plus, à cause de l'âge même du sujet, et en raison de l'aspect nécropsique du diaphragme et du foie, on ne pouvait guère, ici, douter de l'origine congénitale de l'affection. Ce fait a de l'intérêt, car les auteurs qui se sont occupés de la question ont en effet discuté pour savoir si l'éventration diaphragmatique était ou non une affection congénitale. Il ne semble pas qu'on puisse répondre à cette question par oui ou par non. Dans un cas personnel apporté par M. Félix Ramond à la Société médicale des Hôpitaux, à la séance du 17 mars, on avait pu saisir évolutivement la constitution même de l'éventration. Néanmoins, il faut vraisemblablement admettre, avec MM. Louste et Fatou, que l'affection est le plus souvent congénitale.

La localisation à droite est chose infiniment plus importante, pour des raisons tant de statistique que de clinique.

Statistiquement, l'éventration diaphragmatique droite est très rare, puisque, sur les 105 cas retrouvés dans les écrits médicaux par MM. Louste et Fatou, 99 concernaient l'éventration diaphragmatique gauche, 6 seulement la droite (1). Ceci explique que ce soit à fixer les signes diagnostiques de l'éventration diaphragmatique gauche que ces auteurs se sont attachés. Or, cliniquement, la localisation à droite commande un tableau symptomatique assez différent de celui de l'éventration gauche. On conçoit facilement que, dans une éventration droite, il n'y ait des signes ni gastro-côliques ni cardiaques. Le syndrome pulmonaire au contraire est commun aux éventrations droite et gauche.

De plus, dans les cas de gauche, c'est de l'estomac ou du côlon que contient la saillie anormale de l'abdomen dans le thorax : aussi cette saillie répond-elle, pour qui percute, à une sonorité tympanique d'un timbre bien différent de la sonorité pulmonaire, et variant avec l'état de vacuité ou de réplétion du tube digestif. Au contraire, dans l'éventration droite, c'est de foie que la saillie anormale est emplie : aussi répond-elle, pour qui percute, à une matité pleine. Cette matité, ajoutée à l'obscurité respiratoire, constitue un syndrome pseudo-pleurétique, ou plus exactement *pseudo-hydrothoracique*, bien plus pur que celui qui peut apparaître dans les éventrations gauches.

Quant au *diagnostic entre l'éventration et la hernie diaphragmatiques*, il est évidemment très difficile dans les cas où la radioscopie montre une seule ligne pour représenter tant la coupole diaphragmatique dont la présence est en discussion, que le contour supérieur du viscère sous-jacent. MM. Louste et Fatou ont cependant proposé, pour le faciliter, 5 signes diagnostiques, qui méritent tous la discussion.

Le premier signe, c'est la régularité du tracé arciforme de la coupole, régularité qui, selon eux, milite en faveur de la présence de la cloison diaphragmatique. Mais ce signe, excellent à

(1) Un 106e cas, observé par M. Lion, et auquel il a fait allusion à la Société médicale des Hôpitaux le 17 mars 1922, était aussi un cas d'éventration gauche.

gauche parce que jamais les contours gastrique ni côlique n'affecteront la forme d'un dôme régulier, n'a plus de valeur à droite, puisque le dôme hépatique a la même régularité de contour que la coupole diaphragmatique.

Le second signe, c'est le sens du mouvement de retrait et d'expansion tant du thorax que de l'abdomen dans la respiration. MM. Louste et Fatou pensent que ce mouvement se fait en général, sinon avec une amplitude satisfaisante, du moins dans le sens normal quand il n'y a qu'éventration, et que l'existence de la respiration paradoxale et par conséquent un signe en faveur de la hernie. Or, dans notre observation d'éventration, un des premiers signes qui aient attiré notre attention est précisément le mouvement de retrait inspiratoire de l'abdomen. Il ne faut donc pas attacher une valeur trop absolue au second signe diagnostique de MM. Louste et Fatou.

Un troisième signe pourrait, d'après Korns, être tiré de l'examen du jeu des côtes dans la respiration. MM. Louste et Fatou ne l'admettent pas. Et de fait, dans notre cas, le tirage observé à la partie inférieure du thorax et à l'abdomen, et la déformation permanente consécutive des côtes pouvaient être attribués aussi bien à l'absence complète du diaphragme qu'à son insuffisance fonctionnelle.

Le 4e signe est fourni par l'excitation du nerf phrénique pendant que le malade est sous l'écran. Si, au-dessus du viscère abdominal en situation thoracique, il y a une coupole diaphragmatique, on voit celle-ci se contracter. Mais ce moyen, auquel d'ailleurs nous n'avons pas recouru, paraît ne pas devoir donner de résultat quand la coupole diaphragmatique est congénitalement réduite à une cloison purement membraneuse, non contractile, comme cela semble avoir été le cas chez notre malade.

Enfin le 5e signe est artificiellement obtenu par le pneumopéritoine, le gaz allant dissocier, pour qui radioscope ou radiographie, la courbe diaphragmatique du contour supérieur du viscère sous-jacent. Cette méthode, préconisée par Wels, et sur laquelle MM. Louste et Fatou se montrent sceptiques, est pourtant celle qui nous a permis, dans le cas que nous rapportons, de

préciser sur le vivant qu'il s'agissait d'éventration diaphragmatique et non pas de hernie.

Influence des injections de sérum antipneumococcique à haute dose sur la courbe du poids des nourrissons atteints de lésions pulmonaires et de troubles digestifs.

Par Ribadeau-Dumas et Jean Meyer.

Il est classique de combattre la déshydratation qui accompagne certaines diarrhées du nourrisson par des injections de sérum salé ou glycosé. Notre attention a été attirée sur l'utilisation du sérum de cheval, en l'espèce le sérum antipneumococcique, par un succès thérapeutique obtenu dans un cas en apparence désespéré. A la suite de cette véritable expérience, nous en avons généralisé l'emploi, utilisant de très hautes doses, autant dans les pneumococcies pulmonaires que dans les troubles digestifs secondaires aux états infectieux, et dans les grandes diarrhées sans cause infectieuse.

Obs. I. — L'enfant H. Eliane, entre dans le service le 13 février 1922 à l'âge de 8 mois, pesant 6.200 gr. Malade depuis quelques jours (vomissements et diarrhée) il est dans un état cholériforme : teint gris, nez froid, peau sèche, fontanelles déprimées. Chaque tétée est suivie d'une selle diarrhéique verte renfermant des caillots de lait et de vomissements. Au poumon existe un foyer pneumonique à la base droite. Les selles, inoculées à la souris, la tuent en 24 heures de septicémie à pneumocoques. L'enfant est soumis à un régime de lait coupé d'eau de Vals, par petites prises répétées, et reçoit une injection de 80 cc. de sérum antipneumo.

Dès le lendemain cet enfant mourant est métamorphosé : plus de vomissements, la diarrhée est atténuée, le poids augmente de 150 gr., l'aspect est meilleur. Depuis lors, en dépit de quelques épisodes digestifs peu alarmants, l'amélioration s'est maintenue, et il a guéri.

Il s'agit là d'un syndrome cholériforme aigu, enrayé en un jour par une injection de 80 centimètres cubes de sérum antipneumo avec une forte augmentation de poids immédiate. Nous avons eu

nettement l'impression que le sérum avait enrayé la déshydratation, et sauvé la vie de l'enfant.

A la suite de cette véritable expérience, nous l'avons systématiquement utilisé à haute dose dans le traitement d'un certain nombre d'états morbides dont le caractère essentiel était une chute rapide du poids, d'autant plus que les petites doses ne nous ont pas donné de résultats comparables :

Nos observations concernent trois ordres de cas :

Pneumococcies pulmonaires.

Accidents digestifs secondaires à un état infectieux.

Accidents digestifs en dehors de toute infection apparente.

1° *Pneumococcies pulmonaires.* — Nous n'insisterons pas sur la sérothérapie des pneumococcies, qui est entrée dans la pratique courante (Nobécourt et Paraf-Rocaz).

Nous nous contenterons de présenter indépendamment de notre cas princeps, trois types d'observations relevées à la faveur de hautes doses de sérum.

Obs. II. — D. Eugène, enfant de 3 mois, pesant 4 kgr. Broncho-pneumonie traînante combattue par 10 injections de 40 cc. Une rechute est traitée par 10 nouvelles injections. Pas de baisse du poids ; guérison.

Obs. III. — R. André, enfant de 3 mois, débile, pesant 2.900 gr. Broncho-pneumonie suraiguë entraînant la mort en 5 jours avec chute de poids de 400 gr. enrayée pendant un jour par une injection de 80 cc. de sérum antipneumo.

Obs. IV. — Let, enfant de 4 semaines, pesant 2.500 gr. Absence congénitale du palais. Broncho-pneumonie, est mort en 3 jours malgré des injections de 20 et 80 cc. de sérum antipneumo. Le poids ne baisse pas jusqu'à la mort.

Dans le premier cas, une broncho-pneumonie subaiguë a guéri sans l'amaigrissement qu'il est habituel d'observer en pareille circonstance; dans les deux autres, le sérum n'a eu aucune influence sur la marche de la maladie. Toutefois une dose de 80 centimètres cubes se traduit sur la courbe des poids par un crochet ascendant.

Peut-être devons-nous d'autre part une diminution du nombre des broncho-pneumonies à la sérothérapie préventive des enfants atteints de bronchite avec fièvre dans les salles contaminées.

2e *Troubles digestifs secondaires à des accidents infectieux.*

Obs. V. — Th. André, âgé de 1 an, pesant 8 kgr., présente pendant une vingtaine de jours des troubles digestifs caractérisés par des selles fréquentes de lait non digéré. L'amaigrissement se poursuit malgré des injections de sérum antipneumo. Après guérison, survient une affection fébrile. La chute de poids est arrêtée sous l'influence d'injections de sérum et une augmentation progressive du poids se traduit par la bouffissure du visage. Le pronostic reste réservé.

Obs. VI. — D. Roland, enfant de 10 mois, pesant 7 kgr. Foyer broncho-pneumonique qui guérit. Mais il est suivi d'abcès sous-cutanés et de pemphigus aigu. Anorexie persistante. 2 séries de 4 injections de sérum antipneumo, coïncident avec des augmentations notables du poids qui tombe dans leur intervalle. Évolution lente vers la guérison.

Obs. VII. — R. Robert, enfant de 4 mois, pesant 3.500 gr. Mauvais état général, fièvre à 39° et chute du poids. Sous l'influence d'injections répétées de 40 cc. de sérum et malgré la persistance d'une fièvre à 38°, grande amélioration et augmentation rapide et continue du poids.

Obs. VIII. — P. Jean, enfant de 3 mois, pesant 4.200 gr. Mauvais état général et poussée fébrile à 39°. Sous l'influence du sérum, et malgré la persistance de la fièvre, le poids remonte, et l'état général s'améliore.

Obs. IX. — C. Jacques, enfant de 4 mois, pesant 4.800 gr. Sevré à 15 jours, il a présenté des troubles alimentaires continuels. A l'entrée il a depuis une semaine de la fièvre, de la diarrhée et des vomissements. Le teint est gris, l'aspect profondément infecté, le pronostic des plus sévères. L'inoculation des matières ne tue pas la souris. Il reçoit 5 injections de 40 cc. de sérum antipneumo. Grande amélioration; le poids augmente, les troubles digestifs cessent, la fièvre diminue, mais reste à 38°. L'enfant semble hors de danger.

Le caractère commun de toutes ces observations est l'arrêt de la chute du poids et l'amélioration de l'état général. L'enfant

prend rapidement un meilleur aspect, le teint se recolore, les fontanelles sont moins déprimées, la peau moins sèche, bref la déshydratation est efficacement combattue. Il ne semble pas que le sérum ait eu une action quelconque sur la fièvre, et l'on peut se demander s'il en a une sur les troubles digestifs, ou s'il s'est agi de coïncidences. Il n'en reste pas moins vrai que dans les trois derniers cas et surtout dans l'observation IX, nous ne nous attendions pas à une telle amélioration.

3° Accidents digestifs en dehors de toute infection apparente.

Obs. X. — Cl. Suzanne, enfant de 2 mois pesant 2 kgr. 300. Sténose hypertrophique du pylore masquée par un foyer broncho-pneumonique. Après guérison du foyer les injections de sérum enrayent la chute du poids.

Pyloroplastie pratiquée par M. Veau. Guérison.

Obs. XI. — D. Fernand, enfant de 4 mois pesant 3 kgr. 600 gr. Sevré à 15 jours; diarrhée et amaigrissement qui persistent après qu'il a été mis au lait de femme. La chute du poids est arrêtée par des injections quotidiennes de 40 cmc. de sérum. Reprise de l'ascension de la courbe après 6 jours.

Obs. XII. — R. Olga, enfant de 2 mois pesant 3 kgr. 700. Sevrée à 15 jours. Troubles digestifs persistant malgré l'alimentation au lait de femme. Chute rapide du poids avec élévation thermique. 2 injections de 40 cc. de sérum n'ont aucune influence sur la chute du poids et mort.

Dans ces cas, en en exceptant le dernier qui était mourant en entrant à l'hôpital, la sérothérapie nous paraît avoir remonté l'état général, facilitant ainsi la thérapeutique étiologique. Il ressort de ces observations que la sérothérapie à haute dose, a chez le nourrisson, une influence importante sur la courbe du poids.

Cette constatation appèlle quelques précisions :

I. — 3 cas sont à considérer, selon que le poids augmente, reste stationnaire ou diminue.

a) L'augmentation du poids s'observe dans les cas où l'état général n'est pas trop profondément atteint. D'ordinaire modérée, 20 à 50 grammes, elle peut dépasser de beaucoup la dose injectée (150 pour une injection de 80). L'ascension de la courbe per-

siste tant que dure la sérothérapie. La chute du poids reprend lentement si on la cesse, arrêtée à nouveau par une reprise du traitement.

b) Le poids stationnaire correspond à des vomissements ou à une diarrhée profuse. Il comporte des oscillations d'une vingtaine de grammes en plus ou en moins.

c) La chute rapide (50 à 80 grammes), quelle que soit la dose injectée, nous apparaît comme un signe précurseur de la mort, et comporte un pronostic fatal. Elle correspond à une intoxication profonde, et tout se passe comme si les tissus ne pouvaient plus fixer aucune substance.

II. — *Comment agit le sérum ?* — L'analyse a montré qu'il contient par litre 76 grammes d'albumine et 5 grammes de chlorure de sodium. Il ne nous semble pas qu'il agisse à titre de sérum physiologique. En effet, il renferme moins de sel. D'autre part les injections de sérum salé ne s'accompagnent pas d'augmentations de poids sensibles en dehors des cas de rétention chloruré avec œdème interstitiel. Or cliniquement, nous n'avons pas constaté d'œdèmes sauf dans un cas (obs. V). Tout se passe comme si les tissus fixaient les albumines, et que en dépit des troubles digestifs des petits malades, nous réalisions ainsi un complément d'alimentation par voie sous-cutanée. C'est là également une indication du sérum glycosé ; mais ce dernier n'entraîne pas d'augmentations de poids comparables.

III. — Dans un service de nourrissons, où la broncho-pneumonie reste le danger le plus redoutable, il ne peut qu'être avantageux d'employer un sérum spécifique, ce pourquoi nous utilisons le sérum antipneumo 2 de Pasteur. Mais nous sommes persuadés, quoique ne l'ayant pas expérimenté, que tout autre sérum de cheval rendrait les mêmes services.

IV. — Un caractère de ce sérum, qui permet l'injection facile de très fortes doses, est la rapidité de sa résorption : 40 cc, injectés sous la peau du dos, sont en effet résorbés en moins de 3 heures, bien plus vite que du sérum salé ou glycosé.

V. — *Accidents Sériques.* — L'inconvénient principal du sérum de cheval, l'accident sérique, s'est montré assez rare. Les réinjec-

tions, pratiquées 10 ou 20 jours après une première série, selon la méthode de Besredka, n'ont provoqué qu'un accident sans gravité.

Obs. XIII. — D. Madeleine, enfant de 4 mois pesant 5 kgr. 800, à l'occasion d'une bronchite avec fièvre à 39°, a subi 4 injections de 40 cc. suivies d'ascension de poids rapide. 11 jours après la première injection, éruption sérique avec chute de poids ; en même temps, rechute de bronchite avec diarrhée. Guérison en peu de jours.

Obs. XIV. — P. enfant de 1 an pesant 6 kgr. 300. Otite et optalmie purulente. Une injection de 40 cc. pratiquée au cours d'une poussée de fièvre à 40°, amène, une heure plus tard, une éruption intense et généralisée qui cède à 2 gouttes d'adrénaline.

Obs. XV. — L. Roger, enfant de 2 mois pesant 3 kgr. 600, bec-de-lièvre; mal portant depuis une dizaine de jours : subfébril, anorexie, poids stationnaire.

Le 13 avril ascension thermique à 38°,5. Soumis à une injection de 40 cc. de sérum, présente une demi-heure après, un urticaire généralisé avec dyspnée, qui cède après injection d'une goutte d'adrénaline. Le lendemain fièvre à 39°. Vomissements, dyspnée, teint gris, mort en quelques heures.

Autopsie : Les deux reins sont le siège d'une infiltration sanguine diffuse intéressant les 2/3 inférieurs de chaque organe, respectant les pôles supérieurs, avec thrombose veineuse. Pas de lésion des autres viscères.

Dans deux autres cas l'accident a suivi de quelques instants la première injection :

Dans ce dernier cas, une mort inattendue a suivi de vingt-quatre heures l'accident sérique, et ne peut être attribuée qu'à un infarctus rénal. Nous devons nous demander si cet infarctus n'est pas en rapport avec l'accident sérique.

Bien que ce soit le seul accident grave que nous ayons observé, nous pensons néanmoins que les injections de sérum antipneumococcique pourront être réservées aux cas graves, avec chute de poids importante, et déshydratation, où il paraît indispensable d'instituer une thérapeutique active, en dépit des risques qu'elle peut comporter.

Radio-diagnostic d'hypertrophie du thymus. Absence de signes cliniques.

Par M. G. Blechmann.

Nous présentons cet enfant de 5 mois que l'on suivait à la consultation de M. le Professeur Marfan pour sa nutrition insuffisante et des symptômes de syphilis héréditaire probable.

Son état s'est amélioré remarquablement (augmentation de 2 kilos en 3 mois) par un allaitement mixte bien réglé et par des frictions à l'onguent napolitain.

L'enfant est passé incidemment aux rayons X à l'occasion d'un léger souffle protosystolique. A l'examen, le radiographe constate une masse d'ombre considérablement élargie au niveau de la partie supérieure du sternum, prolongeant en haut l'angle cardiaque et pouvant être interprétée comme due à un thymus.

Ce nourrisson n'a jamais présenté de signes de compression et n'a jamais eu de cornage. Doit-on interpréter cette ombre comme traduisant l'existence d'un thymus hypertrophié ? Doit-on faire de la radiothérapie ?

Un cas d'ostéo-arthrite hérédo-syphilitique grave de la hanche, dans le décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche.

Par M. Lance.

Alors qu'au poignet, à l'épaule, plus encore au coude, au cou-de-pied et surtout au genou, les ostéo-arthrites hérédo-syphilitiques ne sont pas rares, l'hérédo-syphilis de la hanche est très exceptionnelle.

Ils s'agit toujours de formes légères (hydarthroses de la hanche?) ayant été prises pour une coxalgie, mais guérissant en 6 mois avec tous les mouvements ; c'est la présence d'autres lésions syphilitiques qui vient éclairer le diagnostic. Telles sont l'obs. IV

de la thèse de Bénazet (Paris, 1911) et l'obs. II de la thèse de J. Eon (Paris, 1920).

Dans un travail récent fait en collaboration avec MM. J. Andrieu (de Berck) et Capelle (de Font-Romeu) (*Journal de chirurgie*, nov. 1921) nous avons montré que dans certains cas l'ostéochondrite déformante de la hanche pouvait être rattachée à l'hérédo-syphilis.

Il nous a été donné de voir à la consultation d'orthopédie du service de M. Ombrédanne, au décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche, une arthrite hérédo-syphilitique à marche destructive rapide. Voici cette observation résumée :

Br... Madeleine, 7 ans, vient le 4 avril 1919 pour une luxation congénitale double des hanches (fig. nº 1). Les conditions anatomiques paraissant favorables, on se décide à faire la réduction en commençant par le côté gauche. Extension prémonitoire. 13 mai réduction facile. Cotyle très mauvais. Le traitement est poursuivi sans incident jusqu'en janvier 1920, rougeole, coqueluche pendant le traitement. L'enfant maigrit beaucoup.

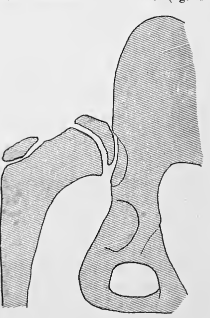


Fig. 1. — Avant la réduction.

Le 1er février 1920 le plâtre est enlevé et l'enfant est repris par sa famille le 5 février. Le 26 février il est ramené, sans que la mobilisation ait été commencée, on trouve une hanche énorme en gigot, avec empâtement, œdème des parties molles, deux fistules, externe et interne, donnant issue à un pus abondant, sérieux, mélangé, de grumeaux blancs. La radiographie (fig. nº 2) montre que la luxation est reproduite que ni la tête, ni le col, ni le grand trochanter ne sont visibles ; l'extrémité supérieure de la diaphyse se termine en haut par une

ligne horizontale. On pense à une coxalgie à marche foudroyante avec destruction très rapide du fémur. Cependant un double contour du périoste du fémur et du bassin attire l'attention. Le 2 mai Wassermann négatif de l'enfant — celui de la mère ne peut être fait.

Le malade disparaît jusqu'au 12 juin. A ce moment les fistules sont remplacées par deux vastes plaies en surface, atones, à bords sphacéliques. Ecoulement abondant de sérosité rosée sans infection secondaire.

Pas de fièvre, pas de douleurs. Le diagnostic d'ostéo-arthrite syphilitique devient évident.

On commence un traitement spécifique malheureusement irrégulier par la faute du malade.

Pendant un an, l'enfant a eu 3 séries de 20 piqûres de néosalvarsan intra-veineux d'abord (0,10 à 0,25), puis sous-cutané. Dans l'intervalle il a pris du sirop de Gibert ioduré.

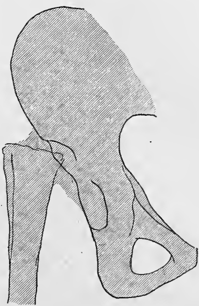


Fig. 2. — 20 février 1920.

Les résultats du traitement ont été très rapides. Les ulcérations de la cuisse en quelques semaines se sont réduites à 2 petites fistules. En mars l'une se ferme, en avril la deuxième se ferme à son tour.

Mais le phénomène le plus saillant est la reconstitution progressive de l'extrémité supérieure du fémur que l'on suit sur les radiographies.

La région trochantérienne d'abord, puis le col en coxa-vara à angle droit, très court, terminé par une petite tête en tampon de wagon qui occupe l'ancien néocotyle (fig. nº 3 et nº 4).

Il s'est constitué une néarthrose qui a des mouvements très limités.

Nous ne sommes pas fixés sur sa valeur définitive, le malade étant disparu de la consultation depuis fin avril 1921.

Si la coxalgie survenant au cours des luxations de la hanche est

même pendant le traitement (comme nous en avons observé 2 cas)

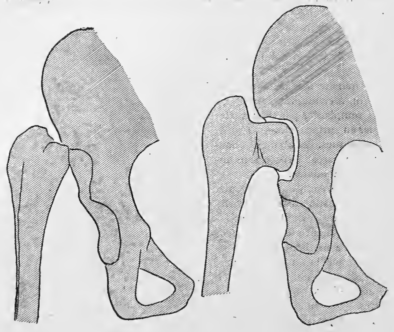


Fig. 3. — 26 juin 1920. Fig. 4. — 22 février 1921.

est bien connue, nous n'avons, par contre, trouvé nulle part d'observation analogue à celle que nous venons de rapporter.

Le lait au roux dans l'alimentation du nourrisson.

Par le docteur Gauthier (Clinique infantile de Genève).

Employé de façon traditionnelle comme aliment de complément dans l'allaitement au sein, sous le nom de Schmalzsuppe dans certaines régions de la Suisse orientale, préconisé pendant la guerre par Cerny et Kleinschmid sous le titre de Buttermehlnahrung, *le lait au roux* est apparu sous ce dernier nom dans la littérature française avec le travail de Forest de Strasbourg

(*Nourrisson*, p. 217, 1919). Voici, d'après cet auteur, comment cet aliment se prépare : « On roussit de la farine et du beurre sur un feu doux, puis on délaye dans de l'eau sucrée, ce mélange doit contenir 7 p. 100 de farine, 7 p. 100 de beurre et 5 p. 100 de sucre. On fait bouillir, on passe au tamis et l'on ajoute un tiers ou deux cinquièmes de lait cuit. »

Exprimée en calories, la valeur alimentaire de cette préparation est supérieure à celle du lait de vache. La ration journalière varie de 150 à 200 grammes de lait au roux par kilogramme de poids du nourrisson. Par sa richesse en graisse, cet aliment ne paraît pas, au premier abord, devoir convenir aux nourrissons, mais différents auteurs en ont obtenu de très bons résultats (V. trav. Forest, Exchaquet, Czerny, etc.). C'est ce qui m'a engagé à poursuivre les essais d'emploi du lait au roux qu'avait commencé mon prédécesseur, le professeur d'Espine, à la Clinique infantile de Genève.

Ne voulant pas allonger cette note, je me bornerai à donner ici quelques observations résumées, choisies parmi les cas les plus typiques.

I. — B., Georges, né le 12 août 1921, à terme. Poids 2 kgr. 820, entre le 8 septembre 1921 à la clinique pour troubles digestifs et hypotrophie, poids 2 kgr. 750. De cette date au 3 octobre, on alimente l'enfant avec du lait de vache coupé, puis avec du lait albumineux, puis de nouveau avec du lait coupé. Pendant cette période : poids stationnaire, selles abondantes. On commence le *lait au roux* (660 gr. par jour) le 30 octobre. Poids 2 kgr. 700. L'enfant mange mieux. Les selles tombent à 3 ou 4 par jour. Le poids d'abord stationnaire augmente rapidement dès le 10 octobre. On augmente progressivement la ration de lait au roux pour arriver à 720 grammes par jour.

A ce régime l'enfant progresse, l'état général est beaucoup meilleur, la température très régulière. Le 21 novembre, poids 4 kgr. 250, gain de 1.550 grammes en 50 jours. Remis au lait ordinaire. Va bien depuis.

II. — C., Jeanne, née le 6 juin 1921, à terme. Poids 2 kgr. 700. Nourrie au sein pendant 15 jours, puis à l'allaitement mixte jusqu'à 2 mois. Pèse alors 3 kgr. 150.

Ensuite : troubles digestifs qui la font entrer à la clinique le 15 sep-

tembre. Poids 3 kgr. 070. Essai de lait albumineux qui semble réussir, mais les troubles digestifs reprennent : diarrhée, fièvre, chute de poids. La diarrhée étant arrêtée, on commence le 11 octobre le *lait au roux* (2/5 lait). Poids 2 k. 970. Le poids augmente rapidement et régulièrement. Les selles sont normales (3 à 4 par jour). Température régulière. Le 15 novembre : poids 4 kgr. 250, soit un gain de 1.280 grammes en 36 jours.

Le 28 novembre on essaie de reprendre le lait ordinaire coupé. Ce premier essai ne réussit pas. Le poids baisse un peu. On recommence le 3 décembre le lait au roux qui procure un nouveau gain de poids de 470 grammes en 10 jours.

Remis au lait l'enfant va bien dès lors.

III. — B., Albert, né le 24 novembre 1921 à terme. Poids ? Entre à la clinique le 15 février 1922 pour troubles digestifs. Enfant hypotrophique. Poids 3 kgr. 250 à 2 mois et demi. Diète, purgation, réglé au lait coupé. Bons résultats pendant dix jours. Ensuite n'augmente plus. Vomissements et diarrhées. Ces derniers phénomènes étant très améliorés, on commence le *lait au roux* (1/3 lait) le 9 mars, 680 grammes par jour, poids 3 kgr. 400. A ce régime, les selles sont bonnes, pas de vomissements, mais poids stationnaire. On passe au lait au roux avec 2/5 lait. Augmente bien. Température régulière. Selles normales. Gagne 740 grammes en 20 jours. Remis au lait le 30 mars, va bien depuis.

IV. — R. Blanche, née le 29 septembre 1921 à terme, poids 4 kgr. 480(?) Nourrie au sein jusqu'au 22 janvier 1922. A ce moment, troubles digestifs sévères dus au changement d'aliment mal réglé. Diarrhée, vomissements. Entre le 27 janvier à la clinique. Purgée. Remise à une ration normale de lait va bien jusqu'à fin février. A ce moment, troubles digestifs, diarrhées, fièvre. La période aiguë passée, on essaie le *lait au roux* le 15 mars, poids 4 kgr. 920. Bons résultats, progrès du poids, température et selles normales. Poids le 30 mars : 5 kgr. 500 soit un gain de 630 grammes en 15 jours. Remise au lait le 30 mars. Va bien depuis.

Je ne veux pas multiplier inutilement ces exemples que je pourrais citer plus nombreux et j'en viendrai maintenant à quelques points qui méritent d'être relevés dans l'emploi du lait au roux. On lui a généralement attribué les mérites suivants. Cet aliment, agréable de goût, est généralement très bien pris par les nourrissons, ce qui a bien son importance, et l'on observe, en

l'employant, une augmentation rapide et régulière du poids de l'enfant. Les chairs de celui-ci deviennent fermes, sans bouffissures, et le teint est propre et rosé, rappelant celui de l'enfant nourri au sein. Les accidents cutanés si fréquemment observés chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel sont rares, au contraire, quand on emploie le lait au roux. La température est très régulière. Les selles sont assez fréquentes, 2 à 4 par jour en moyenne, copieuses et généralement inodores.

De toutes ces affirmations, le plus grand nombre nous a paru exact.

Chez les nourrissons alimentés au lait au roux à la Clinique infantile, on put, en effet, constater que cet aliment était pris avec plaisir par des enfants, que le poids augmentait régulièrement. Quant aux selles, leur examen répété montre une bonne digestion de la farine avec cependant un excès de graisse.

La température est très régulière.

L'emploi du lait au roux comme aliment transitoire est donc recommandable chez certains enfants.

Comment expliquer la réussite d'un tel aliment. Je crois qu'on peut admettre l'explication d'Exchaquet : « Il contient peu de lait et de plus en plus on en arrive à croire que ce qui est nuisible dans le lait hétérogène, ce n'est pas tel ou tel des constituants du lait, mais le lait lui-même et son sérum ; secondement, les acides gras volatils, qui sont la partie des graisses la moins bien tolérée, sont éliminés par la chaleur; troisièmement, les farines sont rendues plus digestives par le roussissage, enfin l'aliment dans son ensemble a une valeur nutritive élevée, ce qui évite les méfaits de la trop grande quantité de liquide à administrer chaque jour. »

L'emploi du lait au roux sera justifié dans les cas suivants : diminution de tolérance pour le lait, suite d'une alimentation artificielle mal réglée ; augmentation nulle ou insuffisante du poids au cours d'une alimentation bien réglée et suffisante ; dans certaines formes de troubles digestifs, mais seulement après disparition de la diarrhée ; enfin, comme complément d'un allaitement au sein insuffisant.

On peut donner le lait au roux à des nourrissons très jeunes. Certains auteurs l'ont employé dès l'âge de 3 semaines. Quant à la durée de son emploi, il est certain qu'elle ne devra jamais être inutilement prolongée. Dès que les conditions le permettent (retour à un poids normal, bon état général, etc.), il faut revenir au lait ordinaire, alimentation la moins anormale pour l'enfant qui ne peut être nourri au sein. En outre il est certain, comme le fait remarquer Forest, que l'emploi du lait au roux doit prédisposer au rachitisme.

La conclusion de cette note sera la suivante : le lait au roux nous a donné de bons résultats. Cette préparation peut rendre des services évidents, soit dans l'allaitement mixte, soit chez les nourrissons débiles et retardés. Si les résultats sont souvent très favorables, il faudrait se garder de penser que le lait au roux puisse convenir dans tous les cas. En outre, son emploi ne doit pas être prolongé inutilement et on reviendra toujours le plus vite possible à l'alimentation la plus simple, l'alimentation par le lait naturel,

Deux cas de maladie de Roger (communication interventriculaire pure) chez des nourrissons.

Par M. Jacques Megevand,
médecin adjoint de la Clinique infantile de Genève.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Gautier, à la Clinique infantile de Genève, 2 cas de maladie de Roger, qui nous ont paru assez intéressants pour être décrits.

Observation I. — André P., né le 5 août 1921, de parents bien portants. 8 frères et sœurs en bonne santé; un frère mort de pneumonie. Né à terme, nourri au sein 1 mois et demi, puis à la bouteille : aucune règle n'a présidé à cet allaitement artificiel.

Il entre à la Clinique infantile le 27 décembre 1921, présentant des troubles digestifs graves : diarrhée verte abondante, pas de vomissement. Il aurait perdu beaucoup de poids depuis quelques jours ; à

l'entrée il pèse 5 kgr. 610. L'aspect général n'est pas mauvais : la fontanelle n'est pas déprimée. La température est de 37°,8.

A l'examen du cœur on trouve une matité normale ; pas de frémissement. A l'auscultation on entend un gros souffle systolique ayant son maximum au IVe espace intercostal gauche, mais s'entendant également sur la surface précordiale : pas de propagation spéciale. Le timbre de ce souffle est râpeux : nous posons le diagnostic de maladie de Roger. L'enfant ne présente aucune trace de cyanose.

Les jours suivants, la température va monter jusqu'à 40° et 40°,2 : l'auscultation pulmonaire révèle une pneumonie du sommet droit. Le 5e jour de la pneumonie, la température baisse et trois jours plus tard soit le 3 janvier elle remonte jusqu'à 40°,3 : l'enfant crie sans cesse ; il est raide ; la fontanelle est bombée ; une ponction lombaire donne issue à un liquide purulent contenant des pneumocoques : le 4 janvier *exitus*.

Pendant toute l'évolution de la pneumonie, puis de la méningite, l'enfant n'a pas présenté la moindre cyanose. Le status cardiaque est resté le même que le premier jour.

A l'autopsie on trouve une perforation du septum interventriculaire ; forte hypertrophie du ventricule gauche avec dilatation ; légère hypertrophie et dilatation du ventricule droit. Pneumonie, lobes supérieur et moyen droits ; méningite purulente.

OBSERV. II. — Roger B., né le 20 novembre 1921 ; pas de renseignements sur le père. La mère est en bonne santé ; un enfant est mort-né ; deux autres sont bien portants. Né à 8 mois ; nourri au sein 5 semaines, puis allaitement artificiel lait coupé.

Il entre à la Clinique infantile le 5 janvier 1922, pour vomissements. Poids à l'entrée 4 kgr. 150. Tissu adipeux peu abondant. Le corps présente sur toute sa surface un érythème punctiforme : les jambes, les cuisses, les fesses sont violacées ; la peau desquame.

A l'examen on trouve au cœur des limites normales. A l'auscultation on entend au foyer tricuspidien un souffle systolique de faible intensité, sans propagation ne variant pas avec la respiration, ne donnant aucun frémissement. On pense d'abord à un souffle inorganique : mais l'invariabilité du souffle et son temps nettement systolique font éliminer ce diagnostic ; une radiographie montre un ventricule droit un peu augmenté de volume : on pense alors à un souffle de Roger. Pas de cyanose. L'enfant présente les jours suivants des troubles digestifs intenses : *exitus* le 13 janvier.

A l'autopsie on trouve une dilatation de l'estomac, des érosions hémorragiques multiples ; une perforation du septum interventriculaire. L'aspect et le volume des cavités sont normaux.

L'intérêt de ces deux cas est le suivant :

Dans le premier cas, la pneumonie n'a donné aucune cyanose. Il semble donc que l'équilibre entre les deux ventricules n'a pas été rompu, et ceci se comprend lorsqu'à l'autopsie on trouve un ventricule gauche plus fort que le droit. Mais il est surprenant de rencontrer déjà chez un enfant de 5 mois une réaction de compensation et d'adaptation aussi marquée : le ventricule gauche nettement hypertrophié; le ventricule droit dilaté et déjà lui aussi un peu hypertrophié. Il est bien évident que l'évolution rapide de l'affection intercurrente n'a pas laissé au cœur le temps de faiblir ; c'est ce qui explique l'absence absolue de cyanose.

Dans le second cas, enfant de 5 semaines, le diagnostic clinique a été un peu hésitant. Cependant l'examen radioscopique révéla un ventricule droit légèrement augmenté. Le souffle nettement systolique, quoique de timbre doux, mais d'intensité invariable, nous sembla être un souffle de Roger. L'autopsie l'a confirmé. Là encore il n'y a pas eu de cyanose, mais le fait n'a rien de remarquable puisque l'enfant n'a présenté à aucun moment de symptômes pulmonaires. Dans ce cas, le cœur ne présentait rien d'anormal à ses cavités : l'équilibre entre les deux ventricules était parfait.

Les cas de maladie de Roger ne sont pas extrêmement rares. Nous avons eu l'occasion dans notre thèse inaugurale ci-jointe de faire une revue des cas publiés jusqu'en 1911.

Spina bifida occulta dorsal inférieur. Symptômes pottiques avec scoliose.

Par MM. Mouchet et Roederer.

Au nom de M. Mouchet et au mien, je viens vous présenter une fillette dont le cas nous a paru mériter l'attention et peut-être susciter quelque discussion.

Cette jeune fille de 16 ans a commencé à ressentir, il y a 3 ans, des douleurs vives dans la colonne vertébrale en même temps

qu'elle s'enraidissait et a été alors vue dans le service. Elle ne présentait aucune gibbosité, mais se tenait dans une attitude de flexion latérale, seulement en partie correctible.

Après plusieurs examens, nous fîmes, sur la douleur provoquée par la pression, par la percussion de trois vertèbres, le diagnostic de mal de Pott à forme scoliotique. La raideur, d'ailleurs assez peu accentuée, était limitée à une région douloureuse. Il y avait exagération des réflexes. L'enfant fut platrée en août 1919. La radio de cette époque, assez obscure, semblait montrer un tassement vertébral, l'entrée en contact de deux vertèbres, la Xe et la XIe.

La malade fut suivie au cours des premiers mois de 1920, puis envoyée à Roscoff où elle resta jusqu'en mai 1921.

Nous la perdîmes de vue. Mais au début de ce mois, avril 1922, elle revint à la consultation se plaignant à nouveau du dos, d'élancements dans le côté gauche. Elle était enraidie. Les réflexes étaient exagérés. Surtout, elle présentait une scoliose très accentuée, à grande courbure dorsale droite, sus-jacente à une courbure lombaire gauche de moindre rayon. Le raccordement des deux courbes d'inflexion se faisait au niveau des vertèbres suspectes de mal de Pott.

Nous remarquâmes aussi la persistance d'un fait qui nous avait intrigués il y a 18 mois : au lieu d'une gibbosité ou d'une saillie, au niveau de ce mal de Pott présumé, la ligne des apophyses épineuses était rentrante. Au-dessus de l'apophyse épineuse de la VIIIe, très saillante, la crête des apophyses épineuses devenait concave en arrière jusqu'à la Ire lombaire ; l'aspect était celui de l'enfoncement dans certaines luxations vertébrales.

Ce sont les dernières radiographies, du début de ce mois, qui justifient notre communication.

La radiographie de profil montre que les corps de la Xe et de la XIe dorsales sont petits, « en retrait » (par devant et par derrière) par rapport aux vertèbres voisines. Les apophyses épineuses sont rudimentaires. Les deux vertèbres sont au contact, l'interligne a presque entièrement disparu.

La radio de face montre un défaut de coalescence des neuraux

de la XIIe dorsale. Les lames semblent terminées par deux tubercules.

De même, la XIe, dans le bas, et la Xe dans le haut, présentent une encoche en demi-lune qui représente un défaut de soudure des lames.

Il existe, néanmoins, des apophyses épineuses rudimentaires pour la Xe. Ces deux vertèbres sont au contact, sans interposition de disque et séparées sur la plaque par un mince liséré, mais les bords sont nets et nous croyons que cette disposition est congénitale. Tout au contraire, au-dessus, entre la VIIIe et la IXe, qui sont, d'ailleurs, assez troubles, n'existe aucune délimitation. C'est là que nous avions localisé le mal de Pott. Mais la radio de profil montre plutôt un écartement de ces deux vertèbres avec opacité du noyau lenticulaire.

En réalité, y a-t-il eu mal de Pott?

On sait la fragilité particulière à l'écrasement des vertèbres atteints de spina. Faut-il imaginer aussi (en supposant que ces deux vertèbres sus-jacentes aux déformations actuelles étaient anormales autrefois, puisque, maintenant le spina est comblé), une moindre résistance à l'infection.

Ne faut-il pas admettre plutôt que dans cette région des phénomènes de tiraillements sur les racines, sur les ligaments se sont produits qui ont suscité des contractures de défense. La raideur de la région, ainsi que la douleur locale seraient ainsi expliquées. Quant à l'attitude scoliotique, n'est-elle pas courante dans le spina bifida. Une scoliose était sans doute amorcée; sous l'influence de contractures plus marquées pour un côté que pour l'autre, elle s'est développée.

En tout cas, le tableau clinique de 1920 était bien en faveur du mal de Pott et la chose vaut d'être signalée.

Cyphose à crête de grand rayon avec anomalies vertébrales.

Par MM. Mouchet et Rœderer.

Il s'agit d'un grand garçon cyphotique dont la déformation, à peine visible dans l'enfance, s'est énormément accentuée dans

ces dernières années, lors d'une poussée de croissance. Cette cyphose est raide, non correctible manuellement par la pression. Elle est à peine modifiée dans la pendaison par la tête.

La radio de profil montre que deux vertèbres, la X[e] et la XI[e] sont de forme trapézoïde. leurs faces antérieures étant d'un centimètre environ moins hautes que les masses postérieures. Ces vertèbres sont, d'ailleurs, séparées l'une de l'autre et séparées des vertèbres voisines par des disques d'épaisseur et d'apparence normales.

Cette malformation, limitée à deux vertèbres et d'un caractère si particulier, est sans doute une disposition congénitale et ne résulte pas d'un tassement dû à une adaptation, ni à une surcharge anormale. Dans les cyphoses acquises et d'évolution on peut trouver semblable tendance ; elle est toujours moins accentuée et plus généralisée.

A ce propos, nous voulons faire une remarque. L'un de nous a publié l'an dernier, dans le *Journal de Médecine de Paris* (1) le cas d'une cyphose rigide chez un garçon de 15 ans, chez lequel une vertèbre paraissait, de profil, absolument amenuisée et de forme triangulaire. Il y avait entre elle et les vertèbres sus et sous-jacentes, des disques de même hauteur que pour les vertèbres plus distantes. Nous crûmes à une disposition congénitale, mais une radiographie récente nous a montré que la vertèbre située au-dessus s'effondrait à son tour.

Dans le cas présent, la cyphose n'est pas douloureuse. Aucun point de la colonne vertébrale n'est sensible à la pression, à la percussion, à la succussion. Le sujet n'a jamais ressenti de douleurs spontanées d'aucune sorte. L'état général a toujours été parfait. Rien ne peut faire penser, ni la clinique, ni la radiographie à une ostéite tuberculeuse.

(1) Rœderer, *En marge des gibbosités pottiques*

5203, — Tours, Imprimerie E. Arrault et C[ie].



SÉANCE DU 16 MAI 1922

Présidence de M. Méry.

Sommaire: Utilisation de la poudre de lait dans la diététique du premier âge. — M. Ribadeau-Dumas, rapporteur. *Discussion :* MM. Comby, Méry, Terrien, G. Schreiber, Lesné, Nobécourt, G. Schreiber. — M. P. Rohmer. Le rôle des substances minérales dans la pathogénie et le traitement de la tétanie infantile. *Discussion :* MM. Marfan, Comby, Hallé. — M. Georges Schreiber. Un cas de hernie diaphragmatique congénitale avec hérédité herniaire. — M. Zuber. Traitement de l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants par l'acidification des urines. *Discussion :* MM. Comby, Victor Veau. — M. Roger Voisin. Un cas de maladie de Thomsen. — M. Lesné. Le salicylate de soude en injection intraveineuse chez l'enfant. — M. Rœderer. Une observation de côte cervicale chez une scoliotique. — M. Rœderer. Légère scaphoïdite familiale. — M. G. Hallez. Zona et varicelle. *Discussion :* M. Comby.

Rapport sur l'utilisation de la poudre de lait dans la diététique du premier âge.

Présenté par M. Ribadeau-Dumas, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. Méry, Aviragnet, Lesné, Lereboullet, Weill-Hallé, Dorlencourt et Schreiber.

Bien que l'idée de dessécher le lait pour le conserver ne soit pas nouvelle, bien que déjà en 1810, Appert fabriquait avec du lait sec des tablettes solides, ce n'est que dans ces derniers temps qu'on put, en industrialisant ce mode de préparation du lait, utiliser largement la poudre de lait et l'introduire dans la diététique infantile.

Son emploi méthodique en puériculture a été tenté par E. Birot, président de la Société protectrice de l'enfance de Lyon, en 1905. Les résultats ont été publiés par le docteur Gauthier à la Société des sciences médicales de Lyon. Le lait sec a

fait l'objet de nombreuses recherches parmi lesquelles nous citerons celles de M. PORCHER. En 1912, MM. AVIRAGNET, BLOCH-MICHEL et DORLENCOURT à la Société de Pédiatrie de Paris, MM. WEILL et MOURIQUAUD à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, ont signalé les bons effets qu'ils avaient observés dans le traitement des troubles digestifs de la première enfance, par les dilutions convenables de lait sec. Très employé en Belgique, en Amérique, en Angleterre, le lait sec a été adopté par de nombreux médecins d'enfants comme lait de régime indiqué dans certains cas de dyspepsie et de diarrhée infantile.

Plusieurs procédés sont mis en pratique pour dessécher le lait.

Fabrication du lait sec. — Le mode de fabrication le plus commun consiste à faire passer le lait entre deux cylindres chauffés à une température de 92°-95° ou de 140°. Ce dernier procédé donne donc un lait soumis à un surchauffage. Pour que l'opération se fasse sans difficulté, il faut que le lait soit desséché immédiatement après la traite : Un lait acide se dessèche mal. On a voulu parer à la difficulté de préparation qui procède de l'acidification des laits en les saturant de bicarbonate de soude. C'est une méthode qu'il faut condamner : le lait destiné à la dessiccation doit être frais, non additionné de substances chimiques, sinon il perd toutes les garanties qui peuvent justifier son emploi.

Caractères de la poudre de lait.—Le lait sec doit être livré en boîtes métalliques à fermeture hermétique. Il se présente sous forme d'une poudre couleur crème légèrement jaune, d'odeur et de saveur agréables. Sa dissolution dans l'eau chaude se fait instantanément sans production de grumeaux, ni d'un dépôt quelque peu important. La matière grasse ne doit pas former de tache huileuse à la surface. Comme le remarque M. Lesné, le lait sec à utiliser ne doit pas avoir été conservé plus de deux mois. Une poudre vieillie présente l'inconvénient possible de constituer un aliment scorbutique. D'ailleurs une poudre trop ancienne subit deux modifications : le suiffage et le rancissement. On doit rejeter les poudres de lait mises dans des boîtes mal fermées et perméables à la poussière, qui ont un mauvais goût, une mauvaise odeur, et qui dans l'eau de solution ne donnent pas une émulsion parfaite.

Le lait desséché ne se prête pas à la colonisation des bactéries. Il ne contient pas de microbes virulents : son mode de préparation le met à l'abri des dangers des laits pollués. Mais il peut être contaminé par les poussières, les mains, les objets malpropres. Il importe donc de le conserver à l'abri des contacts extérieurs,

Composition du lait sec. — L'industrie prépare trois types de lait sec :

La poudre de lait complet.

La poudre de lait demi-écrémé.

La poudre de lait maigre.

La poudre de lait complet en raison de sa teneur en beurre se conserve mal. La poudre de lait maigre qui ne contient qu'un gramme de beurre pour 1.000 est peu nutritive et ne répond qu'à des indications thérapeutiques restreintes. La poudre de lait demi-écrémé répond à la plupart des indications : c'est elle qui est le plus généralement employée, c'est sur elle que porte la discussion de la Société.

Nous donnons des analyse de poudre de lait qui ont été publiées par MM. Aviragnet et Dorlencourt ;

	LAIT COMPLET		LAIT DEMI-ÉCRÉMÉ			LAIT MAIGRE
	Laboratoire municipal de Paris.	Monvoisin.	Cazalas.	Dorlencourt.	Monvoisin.	Cazalas.
Eau	2,05	3,86	5,65	7,90	4,44	8,02
Beurre	27,40	28,30	15,45	16,54	15,80	1 »
Lactose	36,60	32,96	38,57	37,22	41,64	48,34
Matières azotées	28,06	28,85	33,20	30,97	31,15	35 »
Cendres	6,05	5,68	7,12	7,38	6,54	7,52

Ces chiffres sont entre eux sensiblement comparables, quelle que soit la provenance de la marque choisie. Les marques que l'on trouve dans le commerce ont des provenances variées. En France, on utilise beaucoup la marque américaine Dryco. Mais il existe également des marques françaises très recommandables.

M. Comby signale deux marques dont il a fait usage ; lait sec de la Compagnie lyonnaise, lait Sanzo préparé à Louviers dans l'Eure.

Il est utile d'étudier la composition du lait sec que l'on prescrit afin d'éviter toute addition préjudiciable.

Un auteur américain, M. R. H. Desmett, fait remarquer que la dessiccation du lait est depuis longtemps pratiquée par différents spécialistes (Nestlé, Allenburg, Mammala, Malted Milk) et que le défaut principal de ces dernières préparations est de contenir d'autres ingrédients mêlés au lait de vache (farine, malt, sucre de lait, maltose et dextrine, etc.). Les laits condensés présentent également une grande variabilité dans leur composition.

Modifications subies par le lait en poudre au cours de sa préparation. — Les albumines sont coagulées, la caséine n'est pas modifiée, toutefois la surchauffe fait subir à ces substances des modifications physiques importantes, et rend les protéiques plus faciles à digérer, moins toxiques. Une solution de lait sec mise en présence de la présure donne un coagulum crémeux, formé de fins grumeaux.

La lactose n'est pas modifiée.

Le beurre est plus facilement attaqué que le beurre du lait frais. Les graisses lipoïdiques sont en partie détruites.

La solubilité de certains constituants minéraux du lait est diminuée de façon appréciable : les sels solubles de Ca par exemple sont transformés en sels neutres insolubles (Aviragnet et Dorlencourt).

On a admis que la digestion du lait sec était plus parfaite que celle du lait frais, et que les corps gras contenus dans le lait sec étaient mieux utilisés que le beurre du lait ordinaire.

Posologie. — La posologie du lait sec ne comporte pas une règle précise pas plus que la posologie du lait ordinaire. Le point important est de déterminer avant tout un dosage pouvant servir de base logique à l'alimentation par le lait sec.

Pour reconstituer le kilogramme de lait, il faut suivant les chiffres cités par Aviragnet et Dorlencourt :

	Poudre.	Eau.	Pouvoir nutritif en calories.
Lait complet. . .	125 grammes.	875 grammes.	633 grammes.
Lait demi-gras . . .	110 —	890 —	482,9 —
Lait maigre . . .	90 —	910 —	328 —

Si partant de ces données on veut déterminer la ration d'un enfant, on arrive à penser que moins une poudre est nourrissante, moins il faut donner de poudre de lait. On doit donc calculer la ration d'après la valeur calorigène de la poudre : ce calcul conduit à admettre que la dose physiologique sera de 146 grammes de poudre de lait demi-gras pour 834 grammes d'eau ; de 174 grammes de poudre maigre pour 826 grammes d'eau. Ces doses sont pratiquement trop élevées.

MM. Aviragnet et Dorlencourt, M. Lesné s'arrêtent au chiffre de 135 grammes de poudre de lait demi-gras pour 865 grammes d'eau, la dilution ayant un pouvoir de 619 calories par litre.

M. Méry préfère la dose de 175 grammes de poudre de lait demi-gras pour 875 grammes d'eau.

L'analyse du mélange donne alors suivant les recherches de M. François :

Beurre	13 gr. 50
Sucre de lait.	52 — 18
Caséine et matières protéiques. . . .	45 — 10
Sels.	9 — 30

ce qui équivaut à un peu plus de 510 calories. En ajoutant 5 p. 100 de sucre, on obtient pour un litre 700 calories environ.

Dans les deux cas, doses de MM. Aviragnet et Dorlencourt, Lesné, doses de M. Méry, le lait obtenu est un lait pauvre en graisse et hyperalbumineux. C'est pourquoi M. Terrien préfère employer une dilution simple, soit 100 grammes de poudre et 900 grammes d'eau ce qui donne :

Beurre.	14 grammes,
Lactose	45 —
Albuminoïdes.	30 —
Valeur en calories.	460 —

Pour combler le déficit en calories, M. Terrien ajoute 5 p. 100 de sucre. Son opinion se rapproche de celle des médecins lyonnais qui attachent peu d'importance à la substitution de la poudre grasse à la poudre demi-maigre dans l'alimentation des enfants.

Pratique. — Pratiquement la quantité de lait sec nécessaire à la préparation du biberon se mesure en cuillerées.

Pour M. MÉRY une cuillerée à soupe abrasée pèse 5 grammes.
une cuillerée à café — — 2 gr. 20.

Pour MM. AVIRAGNET et DORLENCOURT,
une cuillerée à soupe abrasée de poudre demi-maigre pèse 4 gr. 50
— entremets — — — 2 gr. 25
— à café — — — 1 gr. 50

Pour M. TERRIEN,
une cuillerée à soupe afaîtée pèse 6 gr. à 6 gr. 50
— à café — 3 gr.

Pour MM. BONNAMOUR, TOLOT et BERCHOUD,
une cuillerée à soupe pèse 5 gr. 50.

La ration exprimée en cuillerées à soupe est variable; pour 1 litre de lait il faut 135 gr. de poudre, soit 30 cuillerées à soupe d'après AVIRAGNET et DORLENCOURT, 125 gr., soit 25 cuillerées à soupe d'après MÉRY, 125 gr., soit 22,7 cuillerées à soupe d'après les auteurs lyonnais; 120 gr., soit 40 cuillerées à café d'après M. TERRIEN. Les différences exprimées par les chiffres tiennent surtout à ce que les cuillères n'ont pas toutes une contenance uniforme.

Pour obtenir 100 gr. de lait, l'écart, suivant les auteurs, est d'environ 1 cuillère à soupe.

On peut admettre le chiffre moyen de 1 cuillerée à bouche de poudre de lait pour constituer 40 gr. de lait.

Préparation du biberon. — Pour préparer un biberon, de 80 grammes par exemple, on mettra dans un flacon asséché et parfaitement propre, 2 cuillerées à bouche de lait sec et on le remplira, jusqu'à la division 80, d'eau chaude. Il importe d'employer une eau portée à 70 ou 80°, afin d'obtenir un liquide homogène et présentant les garanties nécessaires.

L'addition de sucre se fera suivant les indications du moment Le sucrage pourra se faire au début à 5 p. 100.

Le lait ainsi préparé se donnera aux doses habituelles du lait ordinaire.

Mais il reste entendu que ce ne sont là que des doses faibles, en rapport avec une moyenne et susceptibles d'être modifiées suivant les indications. L'état de l'enfant, sa tolérance vis-à-vis du lait sec, sa croissance nécessitent un dosage dont la mesure ne peut être établie que par l'observation individuelle.

Signification du lait sec. — Il est bien évident, comme le soulignait M. Jules Renault qu'en aucun cas, la poudre de lait ne doit être assimilée au lait frais.

Toutes les analyses des dilutions employées en pratique, montrent que le lait ainsi préparé est un lait pauvre en graisse, en sucre, par contre riche en albumine et en sel.

Il peut être considéré comme un lait albumineux.

M. Barbier insiste avec raison sur les différences profondes qui séparent les laits reconstitués avec la poudre de lait demi-écrémé, des laits naturels. Les éléments calorigènes, graisse et sucre, sont dans le lait sec, en proportion beaucoup trop faible ; cette insuffisance force l'enfant à faire appel aux substances albuminoïdes pour y remédier, ce que condamnent toutes les règles diététiques, On peut toutefois répondre à cette objection : il est facile d'augmenter la teneur du lait sec en sucre par l'addition mesurée d'une certaine quantité de sucre.

Les matières albuminoïdes sont en proportion considérable, près de 60 gr. contre 35 dans le lait de vache et 12 à 16 gr. dans le lait de femme. Or les analyses qui ont été faites en comparant les substances azotées ingérées et excrétées, chez les enfants nourris au sein et chez ceux nourris au lait de vache ont déjà montré des différences importantes dans la nutrition des sujets observés dans les deux cas et ont notamment mis en évidence une rétention marquée de l'azote, en partie sous forme d'azote résiduel dans les plasmas intercellulaires, chez les enfants nourris au lait de vache.

Enfin, troisième différence, les sels se trouvent dans la proportion de 10 gr. environ contre 7 gr. dans le lait de vache, et 2 gr. 50 à 3 gr. pour le lait de femme. Chez l'enfant artificiellement nourri, il se fait un effort éliminatoire rénal 3 et 4 fois plus considérable et on note des rétentions salines dans l'organisme.

En outre, le mode de préparation du lait sec fait subir au lait d'importantes modifications physico-chimiques qui l'éloignent singulièrement de la composition d'un lait normal.

Sans doute, dit encore M. Barbier, les produits alimentaires artificiels peuvent dans certains cas devenir une nécessité tout au plus provisoire. Mais, si on y a recours « j'exige qu'ils se rapprochent le plus possible de la composition du lait humain, afin d'éviter les efforts de digestion, d'absorption, de métabolisme, d'élimination et aussi les dangers de rétention toxique dont ils peuvent être l'occasion, si on ne tient pas compte de leur composition chimique différente en quantité et en qualité ». Il faut tenir compte aussi de l'avenir d'un enfant soumis à une alimentation anormale. Au médecin revient le devoir d'assurer aux enfants, non seulement un développement passager mais aussi une constitution d'avenir. En ce qui concerne les plantes, un sol, un milieu terrien qui ne leur conviennent pas déterminent chez elles le développement de caractères physiques de dégénérescence : il y a modification fonctionnelle de la vie de la plante, altération du milieu intérieur et comme corollaire, diminution de résistance aux influences parasitaires. Ces faits ont une grande portée biologique, et s'appliquent à toutes les cellules vivantes quelles qu'elles soient.

Les observations de M. Barbier sont parfaitement justes : un enfant élevé au lait sec subit un régime anormal.

Mais il s'agit précisément d'un régime. On trouve les indications du lait sec dans le fait que l'enfant digère et tolère le lait sec alors qu'à défaut du lait de femme, on n'a plus à sa disposition que des laits qui ne sont pas tolérés par cet enfant, Peut-être en est-il ainsi parce que précisément, ce lait, pauvre en substances que ne tolère plus l'enfant, telles que les graisses par exemple, lui assure une alimentation suffisante grâce à sa teneur en albumine. On s'est efforcé de montrer à l'étranger que l'albumine n'avait pas les qualités de toxicité et d'indigestibilité que lui reconnaissait Biedert et que, d'autre part, elles pouvaient assurer une alimentation suffisante dans les cas où la graisse et les sucres devenaient l'origine d'une intoxication plus ou moins grave.

C'est en partie sur ce principe qu'est fondée l'invention du lait albumineux de Finkelstein. On sait que l'expérience n'a pas justifié l'opinion optimiste que l'on s'était faite de ce lait et on pouvait s'attendre à ce que le lait sec demi-écrémé donne les mêmes déboires. En réalité, il n'en est pas ainsi, et dans un très grand nombre d'observations cliniques publiés tant en France qu'à l'étranger, on signale les bons effets observés dans l'alimentation par le lait sec. C'est qu'en effet le lait sec diffère du lait albumineux : c'est un lait surchauffé où les albumines et les caséines sont rendues plus digestibles. C'est aussi un lait dont le milieu est profondément modifié par la substitution complète de l'eau au petit lait, c'est enfin un lait plus riche en sels que le lait albumineux.

Le lait sec est donc un lait modifié. A ce titre, il paraît valoir les autres laits modifiés. C'est aussi un lait de conserve, il est aussi bon que les autres laits conservés ; il présente parfois des garanties très supérieures. Mais comme tous ces laits, il a des indications spéciales et ne saurait être employé d'une manière durable ni sans contrôle.

Indications. — *Régime normal.* — On peut élever un enfant au lait sec. Les médecins belges, et en France MM. Aviragnet et Dorlencourt ont réalisé avec la poudre de lait des allaitements artificiels de longue durée. Néanmoins dans les cas habituels, le lait sec ne paraît pas supérieur à tout autre bon lait conservé. Il présente divers avantages : son maniement facile, la commodité de son transport, la sécurité qu'il donne au point de vue des manipulations dans la préparation des biberons en été, aux dispensaires, la constance de sa composition. Mais il est loin de donner toujours une satisfaction absolue : au centre familial de Mandres, où le lait sec est largement employé, MM. Guinon et Ribadeau-Dumas, ont constaté qu'il ne permet pas toujours une croissance régulière et qu'il est nécessaire souvent de lui adjoindre un autre aliment. Il y a aussi lieu de tenir compte des objections très sérieuses de M. Barbier et il n'y a aucun doute qu'il soit préférable de ne pas abuser du lait sec et de ne l'utiliser que dans les cas, où un bon lait naturel ne donne pas les résultats sur lesquels, on est en droit de compter. Le lait sec est un lait albumineux qui

convient au nourrisson jeune, mais qui ne semble pas avoir une valeur nutritive suffisante pour l'enfant qui a passé 4 mois. Mais on peut prescrire à cet âge un régime à la fois de lait sec et de lait ordinaire ou de lait caillé, et plus tard instaurer avec lui un régime mixte hydro-carboné.

Le lait sec dans les cas d'allaitement anormal et dans les cas pathologiques. — Tous les médecins qui ont utilisé une bonne marque française ou américaine de poudre de lait demi-gras, en ont signalé la très grande digestibilité. Pour cette raison le lait sec est un aliment de sevrage excellent, notamment dans les cas de sevrage brusque. Il convient également aux débiles et prématurés. Il est également simple et pratique de pouvoir avec lui compléter des tétées insuffisantes.

Vomissements. — Dans les cas où le vomissement n'est pas dû à une lésion organique de l'estomac, à une affection générale, à une erreur de technique, le lait sec peut être employé avec succès, sa coagulation en fins grumeaux permettant sa facile digestibilité. On peut y adjoindre du sucre dans une proportion élevée. Il sera donné sous forme de pâte, pauvre en eau, si l'estomac ne tolère pas les liquides. Il faut toutefois savoir que certains nourrissons qui vomissent les différents laits qu'on leur donne, peuvent également rejeter la poudre de lait. Ce n'est pas dans le lait desséché que l'on trouve le remède consstant des vomissements répétés des nourrissons.

Dyspepsie du lait de vache. — Le lait sec donne de bons résultats dans les dyspepsies des enfants soumis à l'alimentation par le lait de vache.

Dans les dyspepsies simples avec matières grumeleuses, jaunes, vertes ou blanches, le lait sec pauvre en beurre, riche en albumine aisément digestible est mieux digéré que le lait ordinaire. Il en est souvent de même dans la dyspepsie avec selles mastic, qui répond à la dyspepsie albumineuse de Combe. Toutefois, il arrive que certains enfants, en présence du régime albumineux que réalise le lait sec, ont des selles mastic. Il est alors nécessaire d'adjoindre à la poudre de lait des laits fermentés, du babeurre, ou des aliments hydro-carbonés.

Diarrhées. — Le lait sec s'emploie dans les diarrhées avec succès, sauf toutefois si les diarrhées sont fétides. Il semble qu'il agisse au mieux dans les diarrhées avec fermentations dues par exemple au régime du babeurre sucré. Dans le choléra infantile c'est pour la reprise de l'alimentation un excellent succédané du lait de femme. Il s'emploie alors comme celui-ci, au moment de la réalimentation par doses réfractées et progressives soigneusement surveillées. Il faut remarquer, à ce propos, que cette indication est la même que celle du lait albumineux dont l'emploi est, pour nombre de médecins étrangers, réduit au seul cas de choléra infantile.

Atrophies. — Le lait sec pauvre en graisse, en sucre, convient aux nourrissons qui pour différentes raisons ont une capacité digestive diminuée. A cet effet, il peut être prescrit aux atrophiques et aux hypotrophiques, qui ne peuvent plus digérer les aliments habituels. Chez ces sujets qui sont intolérants envers tous les aliments et qui continuent à s'atrophier quoi qu'on fasse, le lait sec dans un grand nombre de cas a amélioré l'état général et fait augmenter le poids. Le lait sec ne réussit pas toujours chez les hypotrophiques, mais il est certainement après le lait de femme, l'aliment qui est le mieux toléré et le mieux assimilé (Lesné).

Le Professeur Nobécourt rapporte qu'à côté d'un certain nombre de résultats favorables, il a eu d'assez nombreux insuccès. Avec le lait sucré à 10 ou 15 p. 100, il a obtenu des effets comparables. C'est aussi au lait hypersucré et chauffé que M. Variot a depuis longtemps recours en pareille circonstance. Mais, il faut distinguer les cas : il est évident qu'il y a des atrophies curables, d'autres qui sont incurables. En cas d'athrepsie confirmée, le lait sec échouera comme tout autre aliment. Au reste, il serait imprudent de réduire le traitement des atrophies infantiles, à une formule unique. Aux types si variés d'atrophies, répondent des méthodes diététiques variées.

Sensibilisation au lait. — M. Lesné a plus particulièrement employé le lait sec chez les enfants vomisseurs et chez les nourrissons anaphylactisés au lait. On peut employer des doses infiniment petites plus efficaces pour la désensibilisation et l'anti-

anaphylaxie. Peut-être que la poudre doit ce pouvoir aux modifications subies par les albumines au cours des opérations industrielles auxquelles est soumis le lait (AVIRAGNET et DORLENCOURT).

En règle générale, il importe d'ailleurs de ne donner la poudre de lait chez les enfants qui ont présenté des troubles digestifs, vomissements ou diarrhée, qu'à doses d'abord faibles puis croissantes de manière à accroître progressivement la tolérance de l'enfant pour l'alimentation lactée. Chez les enfants vomisseurs, les doses du début seront encore plus faibles que dans les autres cas. C'est d'ailleurs une règle que dans la réalimentation c'est par petites doses qu'il faut commencer. Il n'y a là rien qui soit particulier au lait sec.

INCONVÉNIENTS DU LAIT SEC. — *Lait sec et rachitisme.* — Le lait sec n'a pas d'influence sur le développement du rachitisme.

Lait sec et scorbut infantile. — Jusqu'à présent, on ne cite pas de scorbut infantile imputable à l'usage du lait sec. Ainsi que le remarque M. GUINON, on n'a pas l'habitude de prescrire le lait sec un laps de temps suffisant pour que le scorbut ait la possibilité de se développer. Cependant les auteurs qui ont soumis les enfants fort longtemps au régime du lait sec n'ont pas signalé un seul cas de scorbut. On a même considéré que la poudre de lait était un aliment de régime pour les scorbutiques. Toutefois M. COMBY rapporte que chez un petit chien élevé à la poudre de lait, on vit apparaître un scorbut typique. MM. LESNÉ et VAGLIANO ont d'autre part montré expérimentalement que si le lait sec n'est pas scorbutigène, il n'est certainement pas antiscorbutique. De telle sorte qu'il sera toujours prudent de donner aux enfants élevés au lait sec des jus de fruits frais.

Troubles digestifs dus à l'emploi du lait sec. — La plupart des auteurs qui ont utilisé la poudre de lait ne signalent pas de troubles digestifs consécutifs à son usage. C'est là un fait remarquable qui demande confirmation. MM. VARIOT et LAVIALLE à la vérité ont abandonné le lait sec parce qu'ils ont obtenu avec lui des résultats très défavorables. Mais leurs expériences ont été faites alors que la préparation de la poudre de lait n'était pas encore parfaite.

Il y a une douzaine d'années, celle-ci ne donnait pas en effet satisfaction. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Ce serait cependant une erreur de croire que le lait sec répond à tous les cas.

Il y a des nourrissons qui ne tolèrent pas la poudre de lait, et la rejettent.

Quelques-uns d'entre eux contractent avec elle une véritable dyspepsie. Très souvent les selles des nourrissons qui en sont nourris, sont d'aspect normal, un peu moins coloré toutefois que les selles de ceux qui prennent le sein. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et on peut observer des évacuations anormales, selles grumeleuses, demi-liquides glaireuses, ou encore selles pâteuses sèches semblables au mastic du vitrier. Certains enfants ont des selles alcalines, ayant une mauvaise odeur, parfois très fétides. Ceux qui prennent depuis longtemps du lait sec, ou qui en prennent à l'excès, sont exposés à la dyspepsie albumineuse. Les urines peuvent devenir ammoniacales. Parfois même, on constate une légère élévation de température. Pas plus que les enfants soumis à tout autre régime, les nourrissons élevés à la poudre de lait ne sauraient échapper à une surveillance rigoureuse. Il est souvent nécessaire de les soumettre à un régime mixte hydro-carboné ou même si la situation ne s'améliore pas, de modifier complètement leur régime. Les enfants élevés au lait sec doivent obéir aux règles générales de l'hygiène alimentaire.

La courbe des poids ne montre pas toujours la régularité ascensionnelle que l'on observe dans l'allaitement maternel. Mais c'est là une particularité que l'on peut rencontrer dans l'allaitement artificiel le mieux conduit. Ce qu'il faut retenir c'est que le lait sec ne doit pas remplacer le sein.

Conclusions. — Le lait sec est d'un maniement facile qui présente des avantages économiques indiscutables.

Il ne peut pas remplacer le lait de femme, ni même le bon lait frais, mais il présente aussi bien que tout lait de conserve irréprochable, des garanties de premier ordre.

Par suite de son mode de préparation et sa composition chi-

mique, il a une supériorité indiscutable sur certains laits modifiés, qui permet de lui reconnaître des indications dans un grand nombre de cas pathologiques.

Mais pas plus que les autres aliments de régime, le lait sec ne saurait résoudre tous les problèmes de la diététique infantile. C'est toutefois un auxiliaire avantageux dans le traitement des troubles digestifs du premier âge, qui mérite d'entrer dans la pratique journalière.

Discussion. — M. Comby se déclare partisan de la poudre de lait qu'il avait employée avec succès avant la guerre. A ce moment d'excellentes marques françaises (le *Weg* en particulier) existaient. Elles ont disparu et cela est regrettable. Cependant quelques industriels ont fait effort pour produire de bonne poudre de lait à l'usage des nourrissons. Il signale deux marques dont il a fait usage : 1° Lait sec de la Cie Lyonnaise, 8, rue du Plat, à Lyon ; 2° Lait *sanzo* préparé par M. Plumet, à Louviers (Eure).

Il est désirable que les médecins français prescrivent ces produits, en relevant le cas échéant leurs défectuosités pour en aviser les industriels qui les fabriquent.

M. Méry. — M. Français, pharmacien en chef de l'hôpital des Enfants-Malades, a bien voulu analyser un lait sec de provenance américaine et j'apporte à la Société de Pédiatrie le résultat de son analyse.

La dilution de lait sec a été établie de la façon suivante :

3 cuillerées à soupe rases de lait sec pour faire 120 cc. de lait dilué la cuillerée à soupe de lait sec pesant 5 gr. soit donc 15 gr. de lait sec.

Composition rapportée à 15 gr. de lait sec ou 120 cc. de la dilution.

Beurre	1 gr. 62
Sucre de lait	6 — 25
Caséine et matières protéiques	5 — 40
Sels	1 — 112

Composition rapportée *au litre* avec la même dilution soit *25 cuillerées à soupe* rases de lait sec pour faire un litre de lait dilué.

En poids le lait sec employé répond à *125 gr.*

Beurre	13 gr. 50
Sucre de lait.	52 — 10
Caséine et matières protéiques	45 — 10
Sels	9 — 30

Extrait sec (matières nutritives totales *120 gr.*).

Un tel lait a une valeur en calories égale à *510 calories 30.*

On devra y ajouter la valeur en calories du sucre de canne ajouté soit 5 p. 100 environ : soit 200 calories pour un litre. Avec le chiffre adopté par MM. Aviragnet et Dorlencourt, 30 cuillerées rases de lait sec pour un litre, le chiffre sera naturellement un peu plus fort, puisqu'il répond à 150 gr. de lait sec en poids.

Il sera facile de se rendre compte de la valeur alimentaire de la quantité de lait sec employé, en partant du chiffre rapporté à *10 gr. de lait sec.*

Beurre.	1 gr. 08
Sucre de lait	4 — 166
Caséine et matières protéiques	9 — 60
Sels	0 — 744

Le poids de 5 gr. de lait sec correspond à la cuillerée à soupe d'hôpital, remplie rase, la poudre non pesée.

Certaines cuillers à soupe, contiennent dans les mêmes conditions 6 gr. 50 de lait sec. Il est donc important de bien connaître la contenance et la valeur en poids du contenu de la cuiller à soupe employée. Le contenu de la cuiller à café correspond à 2 gr. 20 environ.

Dans les dispensaires de la Société de charité maternelle, d'après les documents qui m'ont été communiqués par la Princesse de Poix, présidente de l'œuvre, la dose de lait sec employée correspond à 12 gr. pour 100 gr. d'eau bouillie, soit 120 gr. pour un litre.

Il est recommandé de délayer la poudre de lait dans de l'eau chaude à 60° environ, de remuer jusqu'à consistance de crème pendant une demi-minute, et compléter avec l'eau bouillie nécessaire.

M. Terrien. — La question de posologie prime toute autre considération dans l'étude du lait sec. C'est d'elle le plus souvent que dépendent succès ou insuccès.

Or, l'emploi de la cuiller représente naturellement une mesure assez indécise, variant suivant que la cuillerée de poudre sera tassée, bombée, ou rasée.

Cette mesure peut cependant être utilisée, à condition de s'entendre.

I. — Diverses mesures ont été préconisées. A) Dans 100 cc. d'eau j'avais longtemps demandé 18 gr. de poudre représentant *4 cuillerées à café très pleines, un peu tassées.*

Plus modeste aujourd'hui, je n'emploie plus que *4 cuillerées à café afaîtées* (en dôme), non tassées et représentant environ 12 gr. de poudre. Le supplément est alors représenté par 5 gr. de sucre.

MM. Aviragnet et Dorlencourt réclament aujourd'hui *3 cuillerées à soupe rasées.*

Que représentent ces mesures comparées les unes aux autres? A laquelle donner la préférence?

B) La *cuillerée à café afaitée* (en dôme) peut *a priori* paraître une mesure inconstante et variable. En réalité les écarts d'une cuillerée à bouche sont minimes ; et cette cuillerée donne en moyenne 3 gr. de poudre.

C) La *cuillerée à soupe rasée* n'offre plus de précision qu'en apparence. Pour MM. Aviragnet et Dorlencourt elle représente 4 gr. 50 de poudre. J'ai trouvé pour mon compte un chiffre plus élevé : 6 gr. à 6 gr. 50.

Cela sans doute pour 2 raisons : la cuiller d'argent utilisée en ville est de dimension plus grande que la cuiller d'étain de l'hôpital. De plus, comme cette poudre est un peu grasse et adhérente, il est difficile d'abraser nettement la cuillerée, comme

avec du sucre en poudre par exemple : le rasage vide presque toujours une partie de la cuillerée. Si bien que, pour éviter cet inconvénient, on a une tendance à tasser inconsciemment la poudre, à mesure qu'on abrase la cuillerée.

D) Comparant ces deux mesures, j'ai pu me rendre compte que mes *4 cuillerées à café afaîtées équilibrent exactement à la balance* DEUX *cuillerées à soupe rasées et pèsent 12 gr. 25.*

C'est-à-dire que la dilution indiquée par moi est sensiblement plus faible : pour 100 cc. d'eau, *2 cuillerées à soupe abrasées* (ou 4 à café afaîtées) *au lieu de 3.*

II. — A LAQUELLE DONNER LA PRÉFÉRENCE ? Il faudra se baser à la fois sur les résultats chimiques, et sur la composition des dilutions obtenues, celle qui se rapprochera le plus de la composition du lait naturel étant naturellement préférable.

A) *Composition de la dilution.* — Il faut naturellement se reporter tout d'abord à la composition de la poudre elle-même.

Celle qu'on a donnée (pour 100 gr,) est la suivante :

Beurre	14 gr.
Lactose	45 —
Albuminoïde	31 —
Calories.	460 —

a) Si donc le litre de lait est préparé avec 100 gr. de poudre seulement, ce lait artificiel aura exactement la composition que je viens d'indiquer pour 100 gr. de poudre.

Le taux d'albumine est normal ; et c'est pour combler le déficit en beurre et en calories que j'ajoute 5 gr. de sucre (pour 100 gr. d'eau).

b) Préparé avec 135 gr. de poudre (3 cuillerées à soupe) ce lait artificiel avait la composition suivante :

Beurre	19 gr.
Lactose	60 —
Albumine	41 —
Calories	610 —

C) Mais dans la pratique, je viens de dire que la cuiller à

soupe représente 6 gr. et non 4 gr. 50; c'est-à-dire que 30 cuillerées à soupe par litre représentent 180 et non 135 gr.

Le litre de dilution ainsi obtenu aurait donc la composition suivante :

Beurre	25 gr.
Lactose	75 —
Albumine	50 —
Calories	700 —

Dans le premier cas, on a réalisé un lait artificiel où le taux de la caséine demeure normal. Le déficit en beurre (et en calories) a été compensé par l'addition de sucre.

C'est cela que réalise la technique des 4 cuillerées à café afaîtées.

Dans les deux autres, c'est par un excès de caséine qu'on supplée à l'insuffisance du beurre. On a réalisé ainsi un *lait hyperalbumineux*.

B) Résultats. — MM. Aviragnet et Dorlencourt ont obtenu de très bons résultats de cette dernière technique.

J'en ai obtenu d'excellents avec la première, laquelle choisir ?

En faveur de celle-ci, je me borne à faire valoir les arguments suivants :

a) Lorsque des enfants progressent également bien avec une ration moyenne (4 cuillerées à café), et avec une ration forte (3 cuillerées à soupe), n'est-il pas préférable de s'en tenir à la ration moyenne ?

b) Sauf indications spéciales nécessitant l'emploi d'un régime hyperalbumineux, il semble qu'il n'y ait aucun intérêt à utiliser un aliment si riche en caséine.

c) Dans l'état habituel, une dilution dans laquelle le taux de l'albumine ne dépasse pas celui du lait de vache naturel paraît plus légitime.

C'est pourquoi la dilution donnée par *4 cuillerées à càfé afaîtées* me paraît plus régulière.

M. Georges Schreiber. — La composition chimique du lait sec varie suivant qu'on a soumis à l'évaporation du lait entier, du

lait partiellement écrémé ou du lait totalement écrémé. On prépare ainsi du *lait sec gras*, du *lait sec demi-gras* et du *lait sec maigre*.

La poudre de lait entier, au bout de quelques mois de conservation prend une odeur et une saveur de suif par suite de l'oxydation de la graisse. Aussi emploie-t-on de préférence les laits secs partiellement écrémés à 12 grammes de beurre pour 100 grammes de poudre qui s'altèrent beaucoup moins vite et donnent de très bons résultats pour l'alimentation des nourrissons. Ce sont ces résultats qui importent le plus; d'ailleurs la teneur en beurre du lait en poudre doit être inscrite sur les étiquettes des boîtes mises en vente au détail.

Au sujet des doses à administrer il convient de remarquer que pour une même quantité d'eau il faut diluer le lait sec par *cuillerées à soupe*, le lait condensé au contraire par *cuillerées à café*, bien que celui-ci soit moins concentré que celui-là. L'inobservation de ce détail de technique a entraîné dans certains cas la sous-alimentation. En outre, il faut délayer la poudre de lait dans de l'eau bouillie, non pas tiède, mais *chaude* à 70° environ. Sinon la solution risque d'être imparfaite et on peut voir se produire des grumeaux. Un des avantages du lait sec est également la possibilité d'effectuer la dilution dans de l'eau de riz, en cas de diarrhée.

Comparé au lait condensé, le lait sec se conserve moins bien dans les pays chauds que sous nos climats mais il est d'un maniement plus pratique, les boîtes ouvertes pouvant être utilisées plusieurs semaines alors que celles de lait condensé doivent être rapidement consommées.

M. Lesné emploie une *poudre de lait* demi-gras, mélangée à l'eau dans la proportion de trois cuillerées à soupe non afaîtées (4 gr. 50 chacune) pour 100 grammes d'eau.

Cette dilution renferme par litre :

50 à 55 gr. de lactose.
14 à 16 gr. de graisse.
38 à 40 gr. de caséine.

Ce lait est en général fort bien toléré par les nourrissons, tout

d'abord parce qu'il renferme peu de graisse, et en second lieu parce que la caséine a subi dans la préparation du lait sec des modifications utiles. En effet, lorsque l'enfant vomit cette dilution de lait sec, on voit que *le suc gastrique précipite la caséine en fins caillots* au lieu des gros caillots qu'on trouve lorsque le lait de vache cru ou cuit, est soumis à l'action du suc gastrique.

Ces fines particules seront plus rapidement digérées dans l'intestin. Aussi bien, Aviragnet, Dorlencourt et Bloch-Michel, ont démontré expérimentalement que la *digestion tryptique du lait sec était plus complète que celle du lait cru.*

Les graisses doivent, semble-t-il, subir aussi des modifications, car j'ai remarqué, avec *M. Vagliano, qu'elles étaient mieux absorbées.*

En dosant, avec l'appareil de Louise par la méthode de Rousselet, les graisses ingérées et les graisses excrétées chez les enfants nourris comparativement soit au lait sec, soit au lait frais bouilli, nous avons vu que l'assimilation des graisses du lait sec était supérieure de 1 gr. 50 à 3 grammes p. 100 à l'assimilation des graisses du lait bouilli.

J'ai particulièrement employé le lait sec chez les *enfants vomisseurs* et chez les *nourrissons anaphylactisés* au lait ; c'est certainement le lait sec qui donne alors les résultats les plus favorables. Il permet d'employer des doses infiniment petites et paraît être plus efficace pour la désensibilisation et l'antianaphylaxie. Chez les *atrophiques* et les *hypotrophiques* qui sont intolérants envers tous les aliments et qui continuent à s'atrophier quoi qu'on fasse, le lait sec, dans un grand nombre de cas, a amélioré l'état général et fait augmenter le poids.

Le lait sec ne réussit pas toujours chez les hypotrophiques, mais il est certainement, après le lait de femme, l'aliment qui est le mieux toléré et le mieux assimilé.

Le lait sec ne *paraît pas scorbutigène*, ou tout au moins il n'y a pas encore d'observation de scorbut secondaire à son emploi, mais il n'est pas *antiscorbutique comme je l'ai montré expérimentalement avec M. Vagliano.* De jeunes cobayes ont été exclusivement nourris de végétaux stérilisés une heure à 130°. En plus

de cette ration les uns prenaient du lait sec et d'autres du lait stérilisé à 130°. Tous ces animaux sont morts en 28 à 30 jours avec les lésions classiques du scorbut expérimental : chute des dents, hémorragies gastro-intestinales, vésicales, musculaires et sous-périostées, fragilité des os, etc.

Le lait sec ne peut pas remplacer le lait frais, mais c'est un excellent lait de conserve qui dans certains cas pathologiques peut même se montrer supérieur aux autres préparations.

Comme il n'est pas doué de propriétés antiscorbutiques, il sera prudent de faire prendre aux enfants en même temps des jus de fruits frais.

M. Nobécourt. — Avant la guerre, j'ai donné assez souvent du lait sec à des bébés hypotrophiques ou cachectiques. Dans certains cas j'ai constaté de bons résultats et j'ai reproduit dans mes *Conférences sur l'alimentation des nourrissons* une courbe de poids tout à fait superposable à celles que vient de montrer M. Lesné.

Il s'agissait d'un enfant de 9 mois pesant 4 kgr. 350 ; 14 jours après le début du régime il pesait 6 kgr.

Les quantités de lait sec avaient été élevées progressivement de 31 gr. 5 à 147 gr. par 24 heures.

La composition du lait sec demi-écrémé employé alors lui donnait une valeur alimentaire plus élevée (460 calories pour 100 gr.) que celle du lait sec employé actuellement. Il me semble toutefois qu'on a tendance à prescrire des doses trop élevées, du moins pour l'alimentation des enfants normaux.

A côté d'un certain nombre de résultats favorables, j'ai eu d'assez nombreux insuccès.

Il ne faut donc pas, à mon avis, attribuer au lait sec une trop grande importance pour l'alimentation des bébés dont il s'agit. D'autre part, comme je l'ai montré à diverses reprises, on obtient souvent des effets comparables avec du lait sucré à 10 ou 15 p. 100.

H. Barbier. — A propos de la composition du lait sec.

Dans la dernière séance, mon collègue, J. Renault a protesté

contre l'assimilation qui était faite avec le lait frais, de la mixture lactée obtenue avec la poudre de lait délayée dans l'eau. Je me joins aux idées qu'il a exprimées. Il suffit en effet de jeter un coup d'œil sur la proportion des éléments qui entrent dans sa composition pour constater l'énorme différence qui la sépare du lait normal et surtout du lait humain.

Les éléments caloriques — graisses et sucre — y sont en proportion beaucoup trop faible ; cette insuffisance force l'enfant à faire appel aux substances albuminoïdes pour y remédier, ce que condamnent toutes les règles diététiques. Ce n'est pas le lieu d'en exposer ici les raisons. Sans doute on peut y remédier par l'adjonction de sucre.

Par contre, les matières albuminoïdes y sont en proportion énorme, près de 60 gr. contre 35 dans le lait de vache et 12 à 16 en moyenne dans le lait de femme. Or, les analyses qui ont été faites en comparant les substances azotées ingérées et excrétées chez les enfants nourris au sein et chez ceux nourris au lait de vache, ont déjà montré quelles différences importantes séparaient la nutrition des sujets observés dans les deux cas et qui se résument en ceci pour les enfants au biberon :

Déchets azotés intestinaux considérablement augmentés ;

Déchets azotés urinaires 2 à 3 fois plus élevés.

Rétention plus considérable de l'azote dans l'organisme, probablement en partie, sous forme d'albumine étrangère non digérée, non pas comme on pourrait le croire sous forme d'éléments anatomiques nouveaux, mais en partie sous forme d'azote résiduel dans les plasmas intercellulaires. Je n'insiste pas sur les causes, conséquences et dangers, variables selon les sujets, de cet état de choses. Je les expose simplement à titre de faits.

Enfin, troisième différence, qui n'est pas moins capitale, quantité énorme de matières minérales près de 10 gr. contre 7 gr. environ pour le lait de vache et 2 gr. 50 à 3 gr. pour le lait de femme.

Or, les analyses comparatives, dont j'ai parlé il y a un instant, à propos des matières azotées en excès dans le lait de vache, par rapport au lait de femme, ont été également faites pour les sels et en particulier pour la Ph et la Ca. Elles ont abouti aux

mêmes conclusions, parmi lesquelles je signale plus particulièrement un effort éliminatoire rénal 3 à 4 fois plus considérable ; et l'existence de rétentions sérieuses dans l'organisme.

Je ne saurais m'arrêter à l'objection qui m'est faite de la valeur alimentaire passagère et de la tolérance de ce lait. Il faut voir plus loin et tenir compte des faits de biologie animale ou végétale dans lesquels on a pu étudier et suivre un temps suffisant les effets d'une alimentation ou d'un sol qui ne conviennent pas à une espèce déterminée. Tous les faits ne sont pas aussi brutaux comme démonstration, que ceux qui concernent les jeunes chiens : nourris au lait de femme, ils meurent rapidement. Mais il y en a d'autres qui pour n'en être pas aussi symboliques, méritent peut-être davantage de fixer l'attention des médecins qui élèvent des enfants pour leur donner une constitution d'avenir et non pas seulement un développement passager. Sous le nom d'organochimie on a commencé à étudier les effets lointains d'une alimentation non convenable sur la nutrition définitive des sujets mis en expérience. Tout le monde sait que si on essaie de cultiver une plante dans un milieu — terrain — qui ne lui convient pas, on obtient des altérations de développement à caractères divers qui vont depuis l'état grêle de la plante à l'absence de floraison, l'absence de fructification jusqu'à sa disparition complète. Ce sont là des caractères physiques de dégénérescence que tout le monde a pu voir. Mais si l'on pénètre plus avant dans les actes intimes de la vie cellulaire, on constate que celle-ci est profondément modifiée et que cette déviation du fonctionnement se traduit par la sécrétion de produits anormaux : les tannins en particulier n'ont plus la même composition, de même les glucosides ; les éthers, les essences sont modifiés. Bref il y a modification fonctionnelle de la vie de la plante, altération du milieu intérieur, et comme un corollaire qu'on pouvait prévoir, la diminution de résistance aux influences parasitaires, de même l'action nocive de parasites nouveaux.

Je crois que ces faits initiaux ont une grande portée biologique, et qu'ils s'appliquent à toutes les cellules vivantes quelles qu'elles soient.

Enfin nous devons reconnaître que nous ne connaissons pas bien les modifications physico-chimiques que le temps ou les manipulations font subir au lait. Je signale simplement les faits qui figurent (p. 119) dans une thèse soutenue en 1894 par Pagès à la Faculté des sciences sur les matières minérales du lait. Ils concernent la combinaison de l'acide phosphorique et de la chaux avec les matières organiques du lait.

Si on soumet à l'action de la présure le lait de vache encore chaud, on obtient une coagulation instantanée, et le lactosérum contient 1 gramme d'acide phosphorique. Si l'on fait cette opération 12 heures après la traite, la coagulation est plus tardive, le caillot plus rétracté et le lactosérum renferme 1 gr. 4 d'acide phosphorique.

Pagès conclut que certains principes immédiats du lait contenant de l'acide phosphorique se *détruisent* à l'air libre, le phosphate ainsi isolé devient incapable de s'associer à la caséine pour former le fromage, ainsi s'expliqueraient, dit-il, certaines particularités de la digestion et de l'assimilation du lait.

Et on donne comme preuve que les veaux qui têtent se développent plus rapidement que ceux qui prennent *in vitro* tout le lait produit par leur mère et aussi, remarque importante, que les veaux nourris au baquet prennent, à développement égal, une plus grande quantité de lait que ceux au sein. Les principes albumineux du lait frais seraient ainsi plus attaquables par la présure et plus assimilables.

C'est pourquoi, tout en reconnaissant que ces produits artificiels peuvent dans certaines circonstances devenir une nécessité, et qu'on peut s'en servir provisoirement, je ne puis m'empêcher de songer par analogie à la poudre de viande de jadis dont on a gavé les tuberculeux. En réalité, ce sont des aliments morts, et comme disent les Allemands, ce sont des « ersatz », la poudre de lait, est l'ersatz du lait de vache, comme le lait de vache est l'ersatz du lait humain qui reste l'aliment unique des nourrissons.

Si on y a recours, à ces « ersatz », du moins j'exige qu'ils se rapprochent le plus possible de la composition du lait humain,

afin d'éviter les efforts de digestion, d'absorption, de métabolisme, d'élimination et aussi les dangers de rétention toxique dont ils peuvent être l'occasion si on ne tient pas compte de leur composition chimique différente en quantité et en qualité.

M. Georges Schreiber. — Les critiques formulées à l'égard du lait sec par M. Barbier sont surtout théoriqnes. Quant aux faits expérimentaux communiqués par M. Lesné — pour si intéressants qu'ils soient, ils ne permettent pas de nier les excellents résultats qu'il fournit dans la pratique journalière sans qu'aucun cas clinique de scorbut infantile ait pu lui être attribué alors qu'il en est fait un très large usage depuis plusieurs années.

Par ailleurs, il est bon de retenir que M. Lesné reconnaît lui-même que le lait sec n'est pas *scorbutigène ;* il déclare simplement qu'il n'a pas les propriétés *antiscorbutiques* que lui attribuent à tort certains industriels. Sans doute les expériences réalisées par M. Lesné pourraient-elles être reproduites avec un grand nombre d'autres laits d'usage courant et soumis à la simple pasteurisation ou ébullition.

Il est néanmoins prudent, jusqu'à plus ample informé, de recommander l'usage du jus de fruits frais aux nourrissons alimentés exclusivement au lait sec.

Le rôle des substances minérales dans la pathogénie et le traitement de la tétanie infantile.

Par M. P. Rohmer (Strasbourg)

Les recherches des derniers vingt ans ont accumulé tant de matériel sur la pathogénie et le traitement de la tétanie infantile, qu'elles ont complètement transformé notre conception de cette affection en lui donnant une base solide et toute nouvelle. J'ai suivi moi-même depuis beaucoup d'années plusieurs centaines d'enfants atteints de convulsions ou de spasmes, et je suis devenu, par ma propre expérience, partisan de la doctrine que la

grande masse de ces cas se distingue d'une façon nette, par les signes d'hyperexcitabilité galvanique et mécanique, par leur allure clinique particulière et leur évolution caractéristique du petit nombre d'états convulsifs et spasmodiques qui ont leur origine dans des affections cérébrales ou gastro-intestinales, dans des infections ou intoxications ou quelquefois aussi dans l'épilepsie essentielle. Je me mettrai donc sur le point de vue qne les affections qui rentrent dans la première catégorie : convulsions éclamptiques, laryngospasmes, spasmes carpo-pédaux, apnée respiratoire, et d'autres encore, prennent naissance dans cette disposition particulière à certains enfants qui est caractérisée par une hyperexcitabilité *pathologique* du système nerveux et qu'on a appelée « spasmophilie » ou « tétanie latente ».

Parmi toutes les théories qui cherchent à expliquer la pathogénie de cette affection, celle d'une hypofonction ou dysfonction pluriglandulaire, particulièrement des glandes parathyroïdiennes, est certainement de beaucoup la plus vraisemblable. Comme toutes les autres conceptions pathogénétiques de la tétanie infantile, elle est obligée de tenir compte de l'hypothèse, qui devient de plus en plus une certitude scientifique, que la *cause immédiate* qui provoque les symptômes de la tétanie, réside dans une modification pathologique de la composition minérale des humeurs.

Je n'ai pas besoin de rappeler dans cette Société les travaux qui se rapportent à cette question. On peut dire que, pris dans leur ensemble, s'ils ont été quelquefois entrepris avec des méthodes insuffisantes et donné parfois des résultats contradictoires, ils ont pourtant eu pour résultat définitif de rendre probable que l'hyperexcitabilité nerveuse de la tétanie dépend directement d'une modification de la corrélation des ions des alcalins et des alcalins terreux, principalement dans le sens d'une diminution relative du calcium. Tout récemment encore, quelques auteurs américains trouvèrent une diminution marquée du calcium dans le sang d'enfants spasmophiles. Sans vouloir nier l'importance de ces résultats, ils me permettront cependant de faire remarquer que, pour fournir la preuve exacte que la tétanie est réellement provoquée par une diminution du calcium dans les humeurs, il

faudrait démontrer que c'est la fraction ionisée du calcium qui est diminuée, puisque c'est à elle seule qu'on peut reconnaître une action biologique. Or la méthode nous manque qui nous permît de constater ces changements certainement minimes dans la corrélation des ions, qui suffisent déjà pour avoir une répercussion énorme sur les processus biologiques, et en particulier, sur l'excitabilité du système nerveux. Jusqu'à nouvel ordre, on est donc réduit à accumuler des faits cliniques et expérimentaux, qui rendront les rapports entre la tétanie et le métabolisme minéral de plus en plus probable.

Parmi ceux-ci, je citerai en première ligne l'effet thérapeutique étonnant des sels de calcium dans la tétanie. Je suis sûr qu'aucun de ceux qui ont vu avec quelle rapidité et quelle sûreté les convulsions et les laryngospasmes les plus graves (en tant qu'ils sont de nature spasmophile !) disparaissent après l'ingestion de fortes doses de calcium, ne voudra plus jamais se passer d'un agent thérapeutique aussi puissant. J'ai pu montrer moi-même qu'on pouvait transformer ce traitement symptomatique en traitement spécifique et rendre la guérison durable, en joignant au calcium l'huile de foie de morue phosphorée, qui a le pouvoir de fixer le calcium dans l'organisme. J'ai appliqué ce traitement dans des centaines de cas de convulsions ou de spasmes spasmophiles et j'en reste toujours un partisan convaincu.

Pendant la dernière période de tétanie qui s'est étendue à Strasbourg cette année-ci sur les mois de janvier, février et mars, j'ai profité de la présence d'un grand nombre d'enfants spasmophiles dans mon service pour pousser nos recherches dans deux directions différentes : 1° d'apporter de nouvelles preuves en faveur de la dépendance de la tétanie de la composition minérale du sang ; 2° d'essayer de modifier ou d'améliorer, si possible, le traitement aux sels de calcium. Je vous demande permission d'exposer brièvement les résultats de ces observations.

Je serai bref sur le premier point, sur lequel j'ai déjà fait une courte communication à la « Réunion Biologique de Strasbourg ». Mon idée a été d'essayer de *produire la tétanie* chez l'enfant par l'ingestion de substances minérales, dont nous pouvions sup-

poser qu'elles modifieraient la corrélation des minéraux dans les humeurs dans le sens contraire à la modification qui est apportée par le chlorure de calcium, qui fait disparaître ces symptômes.

J'ai choisi, à cet effet, le diphosphate de soude, en me basant sur les expériences d'un auteur américain, BINGER, qui provoqua des symptômes tétaniques chez des animaux par des injections de ce minéral. Indépendamment de lui, un auteur suédois, JEPPSON, obtint des signes tétaniques transitoires chez des enfants sains et des animaux de laboratoire, par différents sels de potassium et de sodium, dont le plus effectif fut le diphosphate de potassium.

Mon plan de travail a été un peu différent de celui de ces deux auteurs. J'ai donné le phosphate de soude quelques jours consécutivement, en doses croissantes, plusieurs fois par jour, cherchant à produire un état de tétanie qui persistât plus ou moins longtemps. J'ai soumis à ce traitement d'une part *des enfants atteints de tétanie latente*, c'est-à-dire des petits malades qui, ou bien étaient entrés dans notre service pour une autre affection et chez lesquels on avait trouvé par hasard des signes d'hyperexcitabilité galvanique et mécanique, ou bien avaient été pris en traitement pour convulsions ou laryngospasmes spasmophiles et dont les symptômes avaient été supprimés par un traitement approprié; d'autre part des *nourrissons bien portants.*

Chez tous les enfants de la première catégorie, nous sommes arrivés à provoquer des manifestations tétaniques plus ou moins graves avec des doses variées de phosphate de soude qui allaient de 0 gr. 30 à 1 gr. 50 par jour et par kilo de poids de l'enfant. Il serait trop long de vous citer ici les observations, mais il était vraiment impressionnant de voir avec quelle facilité on pouvait produire et supprimer en quelques heures des convulsions éclamptiques, des laryngospasmes ou des spasmes carpo-pédaux, en ingérant à ces enfants alternativement du phosphate de soude et du chlorure de calcium.

Pour ce qui concerne les enfants bien portants, j'ai obtenu une fois un résultat positif avec 1 gr. 50 de phosphate de soude par kilo et 24 heures; cet enfant était atteint de rachitisme et de broncho-pneumonie et il n'est pas impossible que cet état infec-

tieux ait exercé une influence favorisante sur la genèse de la tétanie. Un second enfant bien portant présenta des signes d'hyperexcitabilité, mais sans convulsions, avec des doses de 2 grammes par kilo et par jour. Chez les trois autres enfants bien portants, ces doses ne provoquèrent aucune réaction, et j'ai cru inutile de les augmenter davantage.

Il me semble qu'après ces résultats il n'est pas possible de nier les rapports étroits entre la composition minérale des humeurs et la tétanie. Non seulement j'ai prouvé, en confirmant les résultats des auteurs précités, qu'on peut produire une tétanie vraie en modifiant la composition minérale du sang par l'ingestion de phosphate de soude, mais j'ai surtout pu démontrer que les enfants en état de tétanie latente sont particulièrement sensibles à ce traitement, donc, qu'il existe chez eux une modification pathologique de la corrélation des minéraux du sang.

Quant à nos *essais thérapeutiques*, ils avaient pour but de trouver des modifications au traitement aux fortes doses de chlorure de calcium que nous avons employé jusqu'à présent et que j'ai déjà mentionné plus haut. Je fais remarquer que nous n'avons jamais vu que ces doses étaient mal supportées ou avaient eu un mauvais effet quelconque. Sauf pour les cas d'insuffisance rénale, je ne vois donc aucune contre-indication pour le traitement. Nous avons cependant essayé de diminuer les doses de $CaCl^2$ ou de remplacer ce sel par un autre, plus facile à prendre.

Afin de pouvoir diminuer les doses de chlorure de calcium, nous avons donné en même temps une nourriture entièrement déminéralisée. On sait que cette nourriture seule a donné à quelques auteurs, dans un certain nombre de cas, de bons résultats, mais un nombre égal d'autres cas n'en fut pas influencé. Le nombre des enfants que nous avons traités de cette façon est petit ; nous avons constaté que, si l'on pouvait arriver à faire disparaître les symptômes de la maladie avec des doses un peu plus petites (3 grammes au lieu de 5), l'effet était cependant moins prompt et moins sûr qu'avec les doses plus fortes, surtout pour ce qui concerne la guérison définitive. Nous ne voyons donc aucun avantage à appliquer ce traitement.

Dans le second ordre d'idées, nous avons donné, pour remplacer le chlorure de calcium, dont le goût est fort désagréable, du phosphate tricalcique en petites doses, émulsionné dans de l'huile de foie de morue, qui a été recommandé par un auteur allemand (Schloss). Nous avons suivi cette prescription dans de nombreux cas ; quelquefois il y eut une amélioration assez marquée, mais pas autre que celle qu'on voit aussi souvent après de petites doses de chlorure et d'autres sels de calcium ; en général, l'effet était plus lent à se produire et moins sûr qu'avec les fortes doses de calcium. Nous avons donc augmenté les doses de phosphate tricalcique, mais dans un seul cas qui nous a donné un résultat tout contraire à celui que nous en attendions. L'enfant en question avait déjà perdu tous les signes de spasmophilie par le traitement au chlorure de calcium. En remplaçant ce sel par 6 grammes de phosphate tricalciques par jour, nous vîmes apparaître, le troisième jour de son administration, une hyperexcitabilité énorme, des spasmes carpo-pédaux avec un fort œdème aux pieds, une respiration haletante et un état général très inquiétant. Cet état disparut rapidement après 2 grammes de chlorure de calcium. On peut facilement s'imaginer que cette action tétanigène est la même que celle qui est provoquée par les phosphates alcalins et qu'elle est due à l'action de l'aniou (— HPO^4). J'ai jugé inutile de renouveler l'expérience, et je crois qu'elle suffit pour éliminer le phosphate tricalcique et les autres phosphates de chaux du traitement de la tétanie.

En dernier lieu nous avons expérimenté avec le lactate de chaux, dont nous avons donné 5 fois 1 gr. 1/2 par jour. Dans quelques cas, les signes de tétanie ont disparu, tandis que dans un autre cas beaucoup plus grave, les convulsions ont persisté. Il s'est même produit, pendant l'administration de lactate de chaux, un état éclamptique permanent extrêmement alarmant ; le traitement habituel au chlorure de calcium en eut raison dans l'espace de quelques heures. Il est vrai que nous n'avons donné, dans nos cas, que 7 gr. 50 de lactate de chaux par 24 heures, alors qu'un auteur allemand recommande de monter dans les cas analogues jusqu'à 30 grammes par jour. Tout en n'ayant jamais

donné de si fortes doses, je crois qu'il est tout de même permis de conclure de nos observations que l'action du lactate de chaux est aussi moins rapide et moins sûre que celle du chlorure de calcium, qui doit son efficacité incomparable à sa grande solubilité et à la facilité avec laquelle il est résorbé.

De l'ensemble de toutes ces observations j'arrive aux conclusions suivantes : chez des enfants qui se trouvent en état de tétanie latente, il suffit de donner des quantités relativement petites de phosphate de soude, pour provoquer des convulsions ou des spasmes manifestes, tandis que les enfants non tétaniques ne donnent en général aucune réaction après l'ingestion de ces doses. On peut en conclure qu'il existe dans la tétanie latente une modification pathologique de la corrélation des ions qui entrent dans la composition minérale des humeurs. Il est permis de voir dans ce trouble du métabolisme minéral la cause immédiate de l'hyperexcitabilité du système nerveux, qui est à la base des manifestations spasmophiles. Pour amener la guérison, il suffit d'augmenter la teneur du sang en calcium en ingérant certains sels de chaux en fortes doses. L'effet le plus rapide et le plus sûr est obtenu par le chlorure de calcium, dont l'action n'a fait défaut dans aucun cas où il a été employé ; il constitue donc le traitement de choix dans la tétanie infantile (1). Dans les cas moins graves, surtout dans la tétanie latente, ou lorsqu'on est obligé de prolonger longtemps l'administration de calcium, il est permis de le remplacer par le lactate de chaux.

Discussion. — M. Marfan signale que la tétanie est rarement observée en France. Les régions et les saisons semblent avoir une influence notable sur son apparition.

M. Comby. — Je ne puis partager l'opinion de M. Marfan sur l'inégalité de fréquence de la tétanie suivant qu'on l'observe en deçà ou au delà du Rhin. Quelques degrés de longitude en plus ou en moins ne sauraient influencer la pathologie de deux peuples

(1) Il est bien entendu que, pour obtenir un effet durable, on ajoutera de l'huile de foie de morue phosphorée.

si voisins et les petits signes de la tétanie que M. Rohmer observe si souvent à Strasbourg me semblent aussi fréquents chez les nourrissons de France que chez ceux des Allemagnes.

Pour ma part, recherchant systématiquement chez tous les nourrissons, particulièrement chez les nerveux, excités, spasmophiles, le *phénomène du facial* (contraction de l'orbiculaire palpébral provoquée par un petit choc à l'angle externe de l'œil, *signe de Weiss ;* contraction de l'orbiculaire des lèvres à la suite d'une légère percussion de la commissure, *signe de Chvostek*), je l'ai rencontré souvent, et je le considère comme banal. Ce qui est un peu moins fréquent chez nous, c'est le laryngospasme (spasme de la glotte), et ce qui est tout à fait rare, c'est la contracture spasmodique des mains (mains d'accoucheur), spontanée ou provoquée par la constriction brachiale (phénomène de Trousseau).

Quant à la question pathogénique et thérapeutique soulevée par l'intéressante communication de notre distingué collègue M. Rohmer, je ne la discuterai pas, n'ayant pas d'arguments personnels à lui opposer.

M. Hallé. — Sur la fréquence de la tétanie à Paris, MM. Marfan et Comby ne sont pas d'accord. Voici quelle est mon impression. Je suis tout à fait d'accord avec M. Marfan pour déclarer que nous voyons très peu de cas de tétanies à Paris, surtout depuis une dizaine d'années. On peut passer de nombreux mois sans voir un nourrisson avec la contracture spéciale de la main et le cortège complet de la tétanie que Trousseau avait décrit ; si bien que je ne puis pas croire que cette maladie ne soit pas beaucoup plus commune dans les pays de l'Est et dans les pays du Nord de l'Europe. C'est même probablement à cette rareté des documents cliniques, que l'on doit la pauvreté de la littérature médicale française sur cette maladie. Par contre, je me rapproche de l'opinion de M. Comby, quand il dit que le signe du facial n'est pas très rare chez les nourrissons. Quand on le recherche systématiquement chez les nourrissons et il fait partie à mon sens de l'examen clinique de nourrisson, au même titre que l'examen

de la gorge ou la palpation de la rate, on le trouve assez souvent. Mais nous ne concluons pas, du moins la plupart d'entre nous ne concluent pas de l'existence de ce signe au diagnostic de tétanie.

Il ne faut pas oublier que la tétanie vient certainement de causes variées. C'est ainsi qu'on peut l'observer au cours d'accidents infectieux fébriles, des dyspepsies graves de l'adulte, dans les états d'anorexie de cause variée.

Cette étiologie complexe ne diminue en rien le très grand intérêt de la communication de M. Rohmer ; mais sans en discuter toute la portée je voudrais faire une remarque à propos du rôle du phosphate de soude.

Ce que M. Rohmer vient de nous apprendre, nous oblige à penser que ce sel, que nous employons dans les solutions alcalines pour les dyspepsies et même à grosse dose, comme purgatif ainsi que l'avait conseillé autrefois Constantin Paul, n'est pas dans de certaines conditions un produit inoffensif, puisqu'il peut être l'occasion de la tétanie.

Un cas de hernie diaphragmatique congénitale avec hérédité herniaire.

Par M. Georges Schreiber.

La communication faite par MM. Papillon et Pichon à la dernière séance, concernant un cas d'éventration diaphragmatique, m'incite à présenter une observation intéressante au triple point de vue *anatomique, clinique* et *étiologique*. Il s'agit, en effet, d'une hernie congénitale diaphragmatique avec dextrocardie et ectopie thoracique de l'estomac, de l'intestin grêle, de la rate et du lobe gauche du foie. L'enfant a succombé presque aussitôt après la naissance, mais certaines particularités ont permis de poser le diagnostic clinique de hernie diaphragmatique congénitale, diagnostic confirmé ensuite par la radioscopie et l'autopsie. L'étude des antécédents a montré par ailleurs le caractère familial et héréditaire très net de la prédisposition aux hernies. Voici cette observation :

Mme J. F..., âgée de 30 ans, accouche le 23 mars, ayant eu ses dernières règles *11 mois* auparavant. La grossesse a évolué, sans incident notable, et les bruits du cœur de l'enfant ont été perçus normalement jusqu'à la naissance.

L'accouchement s'est effectué spontanément. La mère expulse en une seule contraction une fille *qui pousse un cri*, mais se cyanose aussitôt et tombe en état de mort apparente. Les battements du cœur persistent, en effet, mais sont *perceptibles à droite*. Malgré les bains, les frictions et l'insufflation, l'enfant n'a pu être ranimée. Son poids était de 3.600 grammes.

Cet accident fut imputé immédiatement à l'existence d'une *hernie diaphragmatique congénitale* en se basant sur le cri unique, sur la cyanose inexplicable par toute autre cause et surtout sur les battements du cœur à droite.

La *radioscopie* pratiquée immédiatement vint confirmer ce diagnostic difficile à poser avant l'ouverture des cavités.

A *l'autopsie*, l'examen de l'enfant ne revèle aucune anomalie apparente extérieurement. Le thorax est symétrique, globuleux, la dépression sternale normale siège sur la ligne médiane. L'abdomen de même ne présente extérieurement aucune anomalie.

A l'ouverture on constate que les parois sont normales, les pectoraux présentent leur insertion habituelle, les artères ombilicales et l'ouraque n'ont rien de spécial. On trouve environ un verre à liqueur de liquide ascitique au niveau de la partie déclive de l'abdomen.

Par contre, la mise à nu des viscères, révèle une modification complète de leurs rapports, due à l'existence d'un orifice diaphragmatique occupant toute la moitié gauche du diaphragme.

Le foie volumineux est déformé et déplacé. Il a basculé de telle sorte que son bord antérieur et inférieur regarde directement à gauche, présentant au niveau de sa partie moyenne, l'incisure par où s'engage la veine ombilicale, entourée de gélatine de Wharton dissociée.

L'extrémité inférieure du foie affleure le promontoire, l'organe descendant dans la fosse iliaque droite. Mais surtout, les lobes droit et gauche du foie sont séparés par un sillon profond qui

livre passage à une bande musculaire du diaphragme en sorte que le lobe gauche du foie occupe la partie médiane et inférieure de la cavité thoracique, appliqué immédiatement contre la base du plastron sterno-costal. Ainsi, il est supérieur par rapport au lobe droit.

Le lobe de Spiegel est également thoracique et contourné par la petite courbure de l'estomac, situé lui aussi dans la cavité thoracique, dont la concavité regarde en bas au lieu de regarder à droite.

Le ligament suspenseur du foie se trouve déjeté sur le côté gauche et son extrémité antérieure répond à l'union du cinquième gauche et des quatre cinquièmes droit du bord antérieur du foie.

Le pancréas et les reins, situés dans l'abdomen, ainsi que les organes génito-urinaires ne présentent rien de particulier.

Du côté de la cavité thoracique après relèvement du plastron sterno-costal, en haut et en avant, on constate que tout le côté gauche est occupé par les viscères normalement abdominaux.

A droite, appliqué contre la paroi costale se trouve le poumon droit, plus près de la ligne médiane on trouve le thymus et au-dessous de lui le cœur entièrement dévié à droite.

Le poumon gauche, extrêmement atrophié, est représenté par un petit lobe situé dans la concavité de la crosse de l'aorte.

Le côté gauche est occupé par l'intestin et de haut en bas on trouve successivement : les anses grêles pelotonnées et répondant au sommet gauche du thorax, puis le côlon, transverse dilaté, enfin l'estomac, basculé de telle sorte que son bord gauche est devenu inférieur.

Les différents segments intestinaux appliquent entièrement la rate, normalement développée, contre les autres viscères thoraciques occupant le côté droit, et ainsi elle se trouve en rapport immédiat avec la crosse de l'aorte.

*
* *

L'état de la mère, après l'accouchement demeura satisfaisant. Cependant on constata l'existence d'une *éventration* et cette fai-

blesse de la paroi abdominale — point intéressant — se retrouve chez la plupart des membres de la famille.

Cette femme a 5 autres enfants, chez lesquels on note :

1. — Fille } Jumeaux, 8 ans. Rien à signaler.
2. — Garçon } Jumeaux, 8 ans. *Hernie inguinale droite*, opérée à 6 ans.
3. — Fillette. *Hernie inguinale droite.* Morte d'appendicite à 5 ans et demi.
4. — Garçon, 2 ans. *Hernie ombilicale.*
5. — Fillette de l'observation. *Hernie diaphragmatique.*

D'autre part son père est atteint d'une *hernie inguinale double* et deux de ses sœurs (sur 10 enfants) ont été opérées l'une d'une *hernie double*, l'autre d'une *hernie simple*.

La *prédisposition familiale aux hernies* n'est donc pas douteuse dans ce cas et elle est associée à une *prédisposition familiale aux varices*.

La mère a présenté des varices accentuées à chacune de ses grossesses, particulièrement à la dernière et elle nous a déclaré que son père, sa mère, ses quatre sœurs et trois de ses frères sont également atteints de varices; seuls ses trois frères plus jeunes, dont l'aîné a 14 ans, n'en ont pas.

La plupart des hernies diaphragmatiques congénitales, ainsi que le fait remarquer Kocher, ne sont pas à proprement parler des hernies, en ce sens qu'il leur manque un sac. Il s'agit d'un simple prolapsus des viscères dans le thorax par suite de troubles du développement du diaphragme.

La coexistence de hernies de sièges différents dans une même famille et d'une hernie diaphragmatique montre cependant qu'il ne faut pas séparer entièrement cette dernière du groupe des hernies.

D'ailleurs celles-ci, lorsqu'elles sont congénitales, ne reconnaissent-elles pas aussi comme lésion primitive un arrêt de développement favorisant l'issue de l'anse intestinale, arrêt de développement qui paraît revêtir ici un caractère héréditaire?

Traitement de l'incontinence nocture d'urine chez les enfants par l'acidification des urines.

Par le docteur ZUBER.

Je serais heureux d'attirer l'attention de la société sur une méthode de traitement peu connue, de l'incontinence d'urine de l'enfance. Depuis 5 ans en effet, j'ai traité avec de bons résultats de nombreux enfants atteints de cette pénible infirmité, par l'administration de la solution d'acide phosphorique officinal de Joulie. Je cherche à obtenir ainsi l'acidification franche des urines, qui sont habituellement, chez ces enfants, alcalines ou hypoacides, au lieu d'être acides comme chez la plupart des enfants normaux.

Le malade que je présente à la société est en cours de traitement, dans les conditions suivantes.

Bar... Roger, âgé de 6 ans et demi, a été présenté à la consultation du docteur Veau aux Enfants-Assistés le 6 mai pour un hypospadias avec incontinence d'urine diurne et nocturne datant de la première enfance.

Dans ces conditions le docteur Veau n'a pas voulu l'opérer et il m'a chargé, comme il veut bien le faire d'habitude pour les cas d'incontinence de sa consultation, de soigner d'abord cette infirmité.

Après avoir fait uriner l'enfant dans un verre je constate que cette urine fraîchement émise est alcaline au papier de tournesol. Cette constatation me permet d'espérer que je parviendrai à guérir l'enfant.

En effet je lui fais prendre 2 fois par jour avant le repas deux cuillerées à café de la solution Joulie, et six jours après on me le ramène ; il n'a plus uriné au lit et n'a plus mouillé son pantalon de toute la semaine. Ses urines après six jours de traitement sont devenues franchement acides au papier de tournesol. J'ose espérer qu'après 3 semaines, la vessie aura pris suffisamment l'habitude d'être continente pour qu'on puisse songer à opérer l'hypospadias.

Cette méthode de l'acidification des urines ne m'est pas personnelle. Je l'ai trouvée décrite dans une brochure du docteur Etterlen de Contrexéville datant de 1911 ou 1912. Ce médecin a traité d'abord avec succès quelques cas d'incontinence chez des urinaires adultes à urines purulentes, infectées, et alcalines ou hypoacides par un sirop à base d'acide borique dont il a donné la formule et dont il a fait une spécialité pharmaceutique. Voici cette formule :

Acide borique	30 gr.
Acide tartrique	2 —
Sirop simple	250 —
Eau	q. s. p. 1 litre

Il donne par jour 4 cuillerées à soupe chez l'adulte, 3 cuillerées à café au-dessous de 7 ans, 3 cuillerées à soupe de 7 à 15 ans.

Il a essayé cette médication dans l'incontinence d'urine essentielle de l'enfance avec de bons résultats.

Au début j'ai employé son sirop, avec succès. Puis me reportant aux travaux de Joulie sur la fréquence de l'hypoacidité urinaire chez les neuro-arthritiques et les neurasthéniques, travaux à la suite desquels la médication phosphorique a eu il y a 20 ans une certaine vogue sous le nom de méthode Joulie, j'ai employé sa solution dont la formule est dans tous les formulaires :

Acide phosphorique officinal	17 gr.
Phosphate de soude	34 —
Eau distillée	250 —

J'avais vu mon regretté maître Pierre Merklen prescrire cette solution à des malades asthéniques et j'ai préféré, pour mes jeunes malades, l'acide phosphorique dont l'innocuité est reconnue, à l'acide borique peu connu comme médicament d'usage interne.

Chez tous les enfants atteints d'incontinence d'urine que j'ai eu à traiter, j'ai vérifié l'acidité des urines et j'ai constaté que dans les trois quarts des cas au moins l'urine était alcaline, neutre ou faiblement acide au papier de tournesol au lieu d'être franchement acide comme la normale. Dans ces cas j'ai donné la solution Joulie à la dose de 1 à 4 cuillerées à café avant chacun des deux

repas pendant quelques semaines. Chaque fois que j'ai pu obtenir par ce procédé le retour à l'acidité franche, c'est-à-dire dans presque tous les cas, j'ai vu la guérison se faire.

Comment agit la médication acidifiante? Il est vraisemblable qu'à l'état normal l'excitation de la muqueuse uréthrale qui provoque la contraction réflexe du sphincter, en même temps que le besoin d'uriner et le réveil, exige un certain degré d'acidité de l'urine pour se produire à son contact. Ce degré d'acidité nécessaire serait variable suivant les sujets, car tous ceux qui ont des urines hypoacides ne sont pas incontinents. Chez nos malades l'hypoacidité urinaire ne permet pas cette excitation ; mais celle-ci reparaît dès que le traitement a rétabli l'acidité suffisante.

D'autre part il y a un certain nombre d'enfants incontinents qui ont des urines acides, 1/5 des cas environ. Chez ceux-ci notre traitement a toujours échoué.

Une dizaine d'observations représentent les cas traités cet hiver.

Observation I. — Corb... Régine, 13 ans, réglée depuis 5 mois, se présente à la consultation des Enfants-Assistés, le *23 novembre 1921*, pour de l'incontinence nocturne d'urine. Elle urine au lit tous les 2 jours. Son urine est hypoacide au papier de tournesol.

On donne 2 cuillerées à café de solution Joulie avant chacun des 2 repas.

8 décembre. — N'a uriné au lit que 2 fois en 15 jours.

On donne 3 cuillerées à café 2 fois par jour.

28 décembre. — N'a plus uriné au lit depuis 20 jours.

Urines encore peu acides. Continue le traitement.

4 janvier 1922. — N'a plus uriné au lit.

Les urines sont franchement acides.

On ne donne plus qu'une cuillerée à café par jour.

11 janvier. — Guérison confirmée.

Obs. II. — Jouau... Michel, 9 ans, présenté le *26 novembre 1921* à la consultation.

A été propre de 5 à 6 ans, mais depuis cet âge il urine au lit 5 jours sur 7.

Opéré par le docteur Veau de bec-de-lièvre et fissure palatine. Opéré d'appendicite.

A deux frères aînés qui ont uriné au lit jusqu'à 9 et 14 ans. Deux autres normaux.

Urines hypoacides au papier de tournesol.

On donne la solution Joulie.

2 décembre. — N'a plus eu d'incontinence depuis 10 jours.

Urines franchement acides.

31 mars 1922. — A cessé la médication fin décembre. A passé janvier et février sans uriner au lit. En mars a uriné 3 fois. Urines acides.

14 avril. — S'est mouillé deux fois.

12 mai. — S'est mouillé 1 fois depuis un mois. Dort 9 heures sans qu'on le réveille. Urines acides. La mère prétend que l'enfant urine au lit quand il a pris le soir du chou ou du pot au feu.

L'enfant ne prend plus d'acide phosphorique depuis plus de 4 mois.

Obs. III — Moss... Simone, 6 ans.

2 décembre 1921. — Incontinence d'urine depuis sa petite enfance. Urine toutes les nuits au lit.

L'urine est hypoacide au papier de tournesol. Traitement : 2 cuillerées à café de solution Joulie avant chacun des 2 repas.

17 décembre. — N'a uriné que 3 fois depuis 15 jours.

13 janvier 1922. — Est propre. Urine encore peu acide.

31 mars. — N'a plus uriné au lit depuis janvier, a continué le médicament à la dose d'une cuillerée à café par jour.

Les urines sont franchement acides. Cesse la médication.

5 mai. — Est propre, mais vient de faire un séjour de Pâques dans la Somme et y a bu du cidre ; elle a uriné 2 fois au lit cette semaine-là.

Urines franchement acides, néanmoins on prescrit 10 jours de traitement.

Obs. IV. — Gig... André, 16 ans. Enfant chétif recueilli par le patronage Rollier.

30 décembre 1921. — Est présenté à la consultation pour une incontinence nocturne datant de la petite enfance, toutes les nuits il se mouille.

Urines neutres au papier tournesol. 3 cuillerées à café de solution Joulie 2 fois par jour.

7 janvier 1922. — N'a plus uriné au lit.

11 janvier. — Est propre. Urines acides.

23 janvier. — A repris son travail de verrier et a cessé le traitement. Il urine de nouveau au lit. Ses urines sont neutres.

Reprend le traitement. Parti en province, n'a pas été revu.

Obs. V. — Lao.., Lucie, 7 ans et demi.

3 février 1921. — Incontinence nocturne d'urine.

Urines alcalines à la solution de tournesol, alcalines à l'hélianthine, neutres à la phtaléine (docteur Guy).

10 février. — Après 7 jours de traitement par la solution Joulie à la dose de 2 fois 2 cuillerées à café par jour, pas d'amélioration, et les urines sont alcalines au papier de tournesol. Il existe un point d'appendicite chronique.

13 février. — Pendant 3 jours de traitement à la dose de 3 cuillerées à café 2 fois par jour, l'enfant ne s'est pas mouillé la nuit. Les urines sont neutres au papier de tournesol. Elles sont neutres à la solution de tournesol, alcalines à l'hélianthine, acides à la phtaléine (docteur Guy).

12 mai. — L'enfant a été opérée d'appendicite en février. Elle a cessé le traitement. Elle ne s'est mouillée que 2 fois. Ses urines sont acides.

Obs. VI. — Reo... Roger, 9 ans.

1er février 1922. — Enfant en corset plâtré pour scoliose. Mère a eu de l'incontinence jusqu'à 12 ans. L'enfant n'a jamais été propre. Urine au lit toutes les nuits. A des mictions fréquentes de jour avec incontinence. Urines neutres au papier tournesol. 2 cuillerées à café 2 fois par jour.

8 février. — N'a uriné que 2 fois au lit dans la semaine. Urines encore neutres. 4 cuillerées à café 2 fois par jour.

1er mars. — N'a uriné qu'une fois depuis 3 semaines. Urines neutres.

15 mai. — L'enfant est propre la nuit, et de jour peut se retenir. Urines légèrement acides.

La mère ne donne plus le médicament depuis 1 mois et considère son enfant comme guéri.

Obs. VII et VIII, *19 février 1922.* — Deux frères, Iar... Henri, 9 ans, et Maxime, 5 ans, atteints d'incontinence nocturne et diurne avec urines alcalines pour l'aîné, hypoacides pour le second, sont mis au traitement, mais je ne les revois pas.

15 mai. — A ma demande la mère ramène son aîné seul. Le traitement n'a été suivi que 15 jours et très mal. Il n'y a eu aucun résultat ni pour lui ni pour son frère. Reprendre le traitement.

Obs. IX. — Douas..., garçon de 3 ans, présenté le *26 février 1922* pour incontinence nocturne et diurne. L'enfant, opéré de végétations adénoïdes en juillet, a des adhérences balano-préputiales que l'on détruit. Les *urines sont acides*. On ne lui donne pas la solution phosphorique.

13 mars. — A la suite de la destruction des adhérences préputiales, légère amélioration de l'incontinence. On essaie le traitement phosphorique.

27 mars. — Aucun résultat. L'enfant urine de nouveau toutes les nuits.

Discussion. — M. Comby a écouté avec beaucoup d'attention et un vif intérêt la communication de M. Zuber. Il a été frappé par cette belle série de cas favorables obtenus par l'acidification des urines à l'aide de l'acide phosphorique officinal (solution de Joulie). Mais il croit devoir faire quelques réserves, sachant par expérience que les séries favorables peuvent être suivies de séries moins bonnes, l'incontinence d'urine étant sujette à rechuter et à récidiver.

D'ailleurs, cette infirmité si désobligeante ne saurait avoir pour cause une simple modification chimique des urines. Elle dépend de conditions plus générales, ne s'observant que chez les enfants nerveux, appartenant à des familles neuro-arthritiques. A ce titre, le traitement de l'incontinence essentielle d'urine chez les jeunes sujets relève de l'hygiène générale, de l'hydrothérapie et de la psychothérapie (traitement des névroses).

Victor Veau. — Mon ami Zuber m'a rendu souvent de grands services en guérissant des enfants atteints d'incontinence d'urine.

On a l'habitude de demander la circoncision des enfants incontinants. — Je l'ai fait souvent autrefois je n'ai presque jamais eu de résultats, c'est pour cela que j'ai envoyé mes enfants à Zuber qui les guérissait.

Ma conclusion c'est qu'il ne faut pas espérer une amélioration de l'incontinence par la circoncision.

Un cas frustre de maladie de Thomsen.

Par le docteur Roger Voisin.

Dans ses formes atténuées la maladie de Thomsen passe souvent inaperçue : affection non douloureuse, elle n'inquiète guère le sujet qui en est atteint; affection rare, elle est méconnue des cliniciens, d'autant plus que seul un examen électrique permet

d'en établir rigoureusement le diagnostic. C'est ainsi que la fillette que j'ai l'honneur de présenter à la Société est le 6e sujet atteint de cette affection dans une famille, sans que jusqu'à présent la nature exacte des accidents ait été reconnue.

Observation. — P... Jeanne, âgée de 13 ans (née en 1905), était venue consulter pour de la myopie et c'est accessoirement que la mère de la fillette signale chez celle-ci des troubles de la motilité pour lesquels elle me fut conduite.

Dès l'énoncé de ses troubles moteurs, le diagnostic de maladie de Thomsen parut vraisemblable. Ils se caractérisent en effet essentiellement par une gêne dans les premiers mouvements d'un acte, par un retard, léger il est vrai, entre le moment où l'enfant veut faire quelque chose et peut le faire. Ce retard dans le mouvement, cette hésitation, pourrait-on dire, si ce mot n'entraînait l'idée d'un acte de volition, alors qu'il ne s'agit que d'un acte purement dynamique, se retrouve dans tous les muscles de l'organisme, — difficulté de faire le premier pas dans la marche, ou de la reprendre après un temps d'arrêt; — gène marquée pour monter l'escalier : l'enfant parfois le monte à quatre pattes pour aller plus vite, — les mouvements du membre supérieur sont entravés, tout au moins au début; c'est ainsi que dans la préhension, les doigts restent quelque temps comme collés les uns contre les autres. Dans les mouvements du tronc la fillette ne s'incline pas immédiatement en avant et en arrière au commandement. Les muscles de la face eux-mêmes sont intéressés; l'enfant a de la difficulté à ouvrir et à fermer les yeux, et lorsqu'elle commence à parler, à lire à haute voix, ou à manger, elle éprouve de la gêne à remuer les lèvres et à avaler.

Cette hésitation, cette gêne des premiers mouvements est, dans certains cas, plutôt ressentie par le sujet que perçue par l'observateur.

Dès que l'acte est mis en train, il continue ensuite sans difficulté.

Cette gêne qu'accuse l'enfant est surtout marquée lorsqu'elle est fatiguée; elle signale que les accidents sont plus fréquents en été. Point peu particulier dans un des cas identiques on avait observé que la chaleur diminuerait la rigidité. Mais elle note également que l'application de compresses froides sur les yeux gêne leur ouverture.

L'examen somatique ne décèle rien de bien particulier, tout d'abord il n'existe pas d'hypertrophie musculaire. Les réflexes rotuliens sont un peu marqués. Les réflexes cutanés plantaires normaux.

Même la percussion des masses musculaires ne détermine pas une contraction, un gonflement des muscles plus marqué et plus prolongé qu'à l'état normal.

Il n'y a pas de craquements articulaires.

Àu point de vue mental l'enfant dit qu'elle éprouve de la difficulté à apprendre ; son caractère parait enjoué.

L'examen des yeux, pratiqué par le docteur Galezowski ne décèle qu'un fort astigmatisme myopique (OD $= 0° + 6^d$ — OG-$0° + 5^d$) sans lésion du fond de l'œil, sans troubles de la musculature.

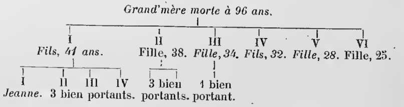
L'examen électrique, pratiqué par M. Tribout, a apporté la confirmation diagnostique de la maladie de Thomson. Il constate, en effet, la réaction myotonique, marquée aux muscles des membres supérieurs, plus intense aux muscles des membres inférieurs. Il ajoute : il n'y a pas d'inversion polaire. Les secousses au pôle négatif sont comme normalement beaucoup plus marquées qu'au pôle positif. Légère hyperexcitabilité faradique des muscles.

Les accidents de notre fillette ont été observés par les parents dès ses premiers pas, qui s'effectuèrent à 14 mois.

Le diagnostic de maladie de Thomson posé chez la fillette j'ai recherché s'il n'existait pas dans la famille d'autres sujets atteints de la même affection. J'ai noté que son père, sa grand'mère, deux tantes et un oncle présentaient les mêmes symptômes.

La grand'mère, née de parents rhumatisants et âgés, paraît avoir été le premier sujet touché dans les ascendants. C'était la dernière de 8 enfants, les 7 autres n'avaient rien, et dans la famille on rattachait ces accidents à ce fait que sa mère était très âgée, près de 50 ans, quand elle mit au monde. Cette affection ne l'empêcha pas de vivre jusqu'à 96 ans.

Elle eut 6 enfants, 4 d'entre eux présentent les mêmes accidents que notre fillette, deux garçons et deux filles. Le tableau suivant montre le généalogie de cette famille. (Les sujets atteints sont indiqués en italique.)



J'ai pu examiner le père de notre fillette dont voici l'abréviation résumé.

P... Pierre, 41 ans, se rappelle avoir toujours éprouvé les mêmes symptômes qu'il ressent aujourd'hui, c'est-à-dire de la gêne au début des mouvements. Comme sa fille il a un peu de raideur quand il commence à marcher, de la difficulté à fermer et à ouvrir les yeux ; il est surtout gêné dans l'ascension des étages. Il a noté que les difficultés à remuer qu'il éprouve diminuent par l'exercice, il monte plus facilement le cinquième étage que le premier; et au régiment, dans le maniement d'armes, seuls les premiers mouvements étaient entravés. Malgré de nombreuses punitions qu'entraînait sa maladresse, P. fit son service militaire, et il fit la guerre. Incorporé dans un régiment de première ligne, son infirmité ne l'empêcha pas d'accomplir son devoir.

A l'examen clinique, rien à signaler, en particulier pas d'hypertrophie musculaire.

L'examen électrique des muscles de la face montre un certain degré d'hyperexcitabilité faradique dans tout le territoire du facial.

Il existe dans le territoire du facial supérieur une égalité polaire la secousse musculaire étant aussi marquée au pôle positif qu'au négatif. Dans le facial inférieur, secousse au négatif plus forte qu'au positif.

On obtient facilement la réaction myotonique aussi bien à la face qu'aux muscles des membres.

Chez les deux malades dont je viens de rapporter l'observation la fille et son père, les troubles de la motilité sont difficiles à percevoir, mais sont nettement ressentis par les sujets.

Seul, l'examen électrique permet de les rattacher rigoureusement à leur cause, et d'établir qu'il ne s'agit pas ici d'un trouble mental, mais d'un trouble musculaire.

Le salicylate de soude en injection intraveineuse chez l'enfant.

Par M. Lesné.

L'enfant tolère fort bien le salicylate de soude qui ne produit chez lui ni bourdonnements d'oreille, ni délire, mais l'ingestion de ce

médicament provoque parfois de l'intolérance gastrique. On peut alors employer la voie rectale ou la voie veineuse.

La voie rectale remplace fort bien la voie buccale, et pris ainsi le salicylate est également efficace.

L'injection intraveineuse préconisée par Hendel en 1904, supprime l'intolérance gastrique ou rectale, et elle permet une action plus directe, plus rapide et plus massive du médicament. Cette voie d'introduction doit donc être réservée aux cas où l'estomac est intolérant et aux formes graves hyperthermiques ou compliquées d'endo-péricardite. On peut du reste, chaque fois que cela est possible, combiner la voie veineuse et la voie gastrique ou rectale.

Nous employons une solution dans l'eau distillée à 50 p. 100 toujours fraîchement préparée.

La dose à injecter est de 0 gr. 25 par année ; cette dose qui est la moitié de celle qu'on a l'habitude de prescrire par voie gastrique, a des effets analgésiques et antithermiques évidents et rapides.

Une dose de 3 à 4 grammes est injectée chaque jour en 2 fois à l'exclusion de tout autre traitement, ou mieux, en même temps qu'une dose égale ou moindre est ingérée.

Ces injections ne sont pas douloureuses à la condition d'être strictement intraveineuses, elles ne produisent aucun trouble général et peuvent être continuées pendant plusieurs jours sans provoquer d'induration de la paroi veineuse.

J'ai employé pareil mode de traitement dans un grand nombre de cas, tant chez l'adulte que chez l'enfant, lorsque le salicylate pris par la voie gastrique était mal toléré, se montrait insuffisamment actif, enfin et surtout lorsque je me trouvais en face d'une forme grave de rhumatisme avec complications endo-péricardiques. Je n'ai jamais constaté le moindre incident, et ai remarqué que les injections intraveineuses de salicylate associées ou non à l'ingestion du médicament sont toujours très rapidement efficaces.

Une observation de côte cervicale chez une scoliotique.

Par M. Rœderer.

Il s'agit d'une petite malade de 13 ans qui me fut montrée pour une hémi-luxation de la clavicule gauche sur le manubrium, difformité qui, avec une légère asymétrie des régions sus-claviculaires, se traduisant par une prééminence du trapèze gauche, avait seule frappé la famille.

La palpation permettait de percevoir dans le bas de la région sus-claviculaire, des pièces osseuses exubérantes sur les flancs de la colonne.

L'examen complet montrait une scoliose à trois courbures, une dorsale droite assez accentuée, accompagnée d'une rotation costale relativement considérable pour une si faible inflexion ; une lombaire de compensation et une cervicale gauche. Il y avait, en outre, un certain degré de scoliose faciale et un peu de raccourcissement du membre inférieur gauche.

Je ne pus, dans une famille un peu soupçonneuse, faire faire la radiographie totale de la colonne vertébrale mais prévoyant une anomalie congénitale, j'obtins une radiographie de la région cervicale.

Cette radio montre en effet une côte cervicale bilatérale répondant à la 6e cervicale et dirigée en arc de cercle légèrement en haut et en avant. L'extrémité antérieure de ces côtes est libre ; comme elle est plus distante de la plaque, elle se délimite moins aisément.

Il n'y a jusqu'ici aucune gêne, aucun signe de compression. On peut se demander si cette anomalie ne s'accompagne pas d'autres anomalies vertébrales celles-là qui expliqueraient la scoliose déjà accentuée.

Légère scaphoïdite familiale.

Par M. Rœderer.

Il y a deux ans, je vous ai présenté ici sous ce titre « une anomalie de développement du scaphoïde tarsien » ce que je pensais être une scaphoïdite et qui était, en effet, la première observation complète donnée en France, de cette affection d'après la conclusion du rapport que mon maître M. Mouchet, présenta à la Société de chirurgie.

Je voulais vous montrer aujourd'hui les radiographies successives qui montrent l'évolution de cette affection. Un cliché manquant, je suis obligé de remettre cette communication.

Je vous présenterai seulement des clichés qui se rapportent au frère de cette petite malade. Cet enfant, alors âgé de 2 ans, se plaignit, à la suite d'un coup, du dos du pied gauche et la famille avertie par l'incident de la fillette aînée, fit faire une radiographie. Celle-ci, du côté gauche, de profil, montre un scaphoïde moins nettement trabéculé que les autres os du tarse, et à droite surtout, fait voir un scaphoïde opaque et rappelant l'aspect de bague métallique du scaphoïde de sa sœur lors de sa présentation. La région des deux scaphoïdes était douloureuse à la pression. Il n'y avait aucune enflure. L'enfant se plaignait un peu à la marche.

Après 2 mois, environ, d'immobilisation tout était cliniquement rentré dans l'ordre.

Ce cas, pour minime qu'il ait été dans son expression, nous paraît intéressant néanmoins, parce que l'élément traumatique n'était avoué que pour le pied gauche et c'est sur le droit que prédomine la lésion radiographiquement constatable.

Ne tend-il pas à prouver qu'il existe une dystrophie osseuse primitive dont la nature familiale serait possible et qui prédispose à la fracture pathologique, seule génératrice de la scaphoïdite grave compliquée?

Zona et varicelle.

Par G.-L. Hallez.

Les relations qui peuvent unir le zona et la varicelle étaient assez peu connues en France avant la communication de Netter à l'Académie de médecine (Séance du 29 juin 1920).

Bien que M. Netter n'ait pas entraîné la conviction de tous ses auditeurs, il convient de remarquer que certaines observations publiées depuis, sont particulièrement démonstratives. La

thèse de HENRI NETTER, le travail d'AMSLER et le cas que nous rapportons aujourd'hui, observé en clientèle, sur des enfants n'ayant eu aucun rapport avec d'autres enfants contaminés, prouvent bien qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence fortuite. On oublie trop souvent que les éruptions zostériformes rencontrées dans la tuberculose, le diabète, le tabès, la paralysie générale et certaines affections de la moelle, doivent être séparées complètement (au point de l'étiologie et non de la pathogénie) de la « fièvre zoster ». Ainsi que l'établit le professeur LANDOUZY, celle-ci est une « maladie aiguë, presque cyclique, infectieuse, conférant l'immunité, une maladie générale à détermination circonscrite sur le système nerveux, et à expression cutanée, dystrophique et secondaire... Il y a entre le zoster et les éruptions zostériformes toute la distance qui sépare et toute la différence qui distingue une maladie d'un symptôme ».

Ceci posé, il n'est pas illogique de penser que le virus de la varicelle soit précisément le même que celui de la fièvre zostérienne.

Le 17 janvier 1922, Mme P..., 43 ans, sans antécédents pathologiques dignes d'être signalés, est prise de courbature généralisée en même temps que d'une névralgie dans le domaine de la branche maxillaire inférieure du trijumeau gauche avec irradiations vers le pavillon de l'oreille, le conduit auditif externe et la région auriculo-temporale du même côté. La température rectale est à 38°,2, la langue est un peu saburrale ; il existe de l'anorexie et pas d'autres troubles digestifs. Le lendemain, la fièvre se maintient aux environs de 38°.

Le 19 janvier au réveil, on constate 3 ou 4 plaques rouges à contours irréguliers, ayant la dimension d'une pièce de cinquante centimes ou d'une pièce de un franc, situées sur la moitié gauche du menton où elles ne dépassent pas la ligne médiane, sur la joue et la région qui avoisine le tragus ; le bord gauche de la langue est un peu gonflé et douloureux. Dans la journée, apparition de petites vésicules transparentes, perlées, se groupant au nombre de 6 à 10, sur ces mêmes plaques. Hyperesthésie de la peau ; adénopathie légère préauriculaire.

Pendant les jours qui suivent, douleurs vives dans le pavillon de l'oreille et le conduit auditif externe, hypoacousie assez accusée, nécessitant un examen spécial de l'oreille.

On aperçoit nettement quelques vésicules sur la paroi antérieure et inférieure du conduit auditif ; le tympan est rouge mais ne bombe pas.

Le 1er février, c'est-à-dire 13 jours après l'apparition du zona proprement dit et 15 jours après le début des signes généraux, nous constatons chez le fils de la malade, âgé de 10 ans, une éruption nette de varicelle étendue à toute la surface du corps, avec fièvre éphémère à 39° et dont l'évolution en deux poussées successives se déroula sans aucune complication.

Il s'agit en somme d'une fièvre zostérienne avec zona de la branche maxillaire inférieure du trijumeau gauche et zona otique du même côté. Pas de vésicules aberrantes.

L'évolution en fut normale, mais il subsiste 2 petites cicatrices indélébiles au niveau de la région atteinte et les symptômes subjectifs ont survécu quelque temps à l'éruption.

Le 6 février, le cousin du petit malade qui venait quotidiennement dans la maison avant l'éruption de celui-ci, présente à son tour une varicelle typique. Il convient d'ajouter que le jeune P..., âgé de 10 ans couche dans la chambre de sa mère qu'il ne quitte jamais et qu'en outre il est atteint d'une myopathie progressive (type Duchenne) qui l'empêche de marcher seul, et qu'enfin depuis le jour où sa mère est tombée malade, il n'est plus sorti et n'a été en contact avec aucun autre enfant. Son cousin atteint ultérieurement de varicelle semble bien avoir été contaminé également au contact de Mme P... Il ne va pas en classe et travaille chez lui.

Dans le cas particulier, nous ferons remarquer que le zona a été suivi de varicelle 13 à 14 jours après : intervalle qui correspond assez bien à la durée d'incubation de la varicelle ; il est plus difficile de ne voir dans nos essais qu'une simple coïncidence, étant données les conditions dans lesquelles ils sont apparus chez deux enfants ayant été en contact avec une malade atteinte d'herpès zoster.

Ils apportent une nouvelle confirmation de la thèse soutenue par Netter sur l'identité d'origine qui existe entre la varicelle et la « fièvre zostérienne » maladie générale, à détermination circonscrite, différenciée par Landouzy des éruptions zostériformes symptomatiques.

Discussion. — M. Comby avoue ne pas comprendre qu'on puisse établir un rapport quelconque entre le zona et la varicelle, entre une névrite spéciale accompagnée de placards herpétiformes et une fièvre éruptive connue et classée depuis longtemps. De ce que M. Hallez n'a pas pu découvrir la porte d'entrée du contage pour expliquer la varicelle de ses deux sujets survenant après un zona facial de la mère, cela ne veut pas dire que ce contage n'ait pas pénétré par quelque fissure ignorée. Nous sommes bien souvent dans l'impossibilité de saisir la filiation des maladies contagieuses que nous observons chez les enfants. L'embarras de notre confrère ne saurait donc nous surprendre.

Après avoir soigné, depuis 40 ans, des varicelles par milliers et des zonas par dizaines chez les enfants de tout âge, M. Comby n'a pas observé une seule fois la coïncidence ou la succession immédiate de ces deux maladies. Mais, eût-il relevé plusieurs fois cette coïncidence, son opinion n'aurait pu être ébranlée sur la différence fondamentale qui les sépare.

Autrefois, on confondait la varicelle avec la variole, et quand Louis XV eut contracté dans sa vieillesse, après une visite au Parc-aux-Cerfs, la variole véritable, courtisans et médecins ne furent pas autrement alarmés et rassurèrent Mme du Barry, croyant que le monarque avait eu déjà dans son enfance une variole bénigne. Cette soi-disant variole n'était que la varicelle, comme en témoigna la mort du roi. Il ne faut pas retomber dans de pareilles confusions.

5226. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 20 JUIN 1922

Présidence de M. Méry.

Sommaire : Sur les meilleurs modes de placement des enfants du premier âge et privés du sein, à leur sortie de l'hôpital ou des consultations hospitalières. Rapport de la commission d'Assistance sociale de la Société de Pédiatrie. M. L. Guinon, rapporteur. — MM. Guinon et Hirschberg. A propos de la communication de M. Lesné sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu par les injections de salicylate de soude intraveineux. — *Discussion:* M. Hallé. — G. Carrière. A propos de la communication de M. Zuber sur le traitement de la miction nocturne involontaire par l'acidification des urines. — MM. E. Apert et Broca. Syndrome adiposo-génital ; malformation des quatre extrémités ; agénésie de deux incisives, hérédo-syphilis. — MM. P. Lereboullet et E. Pichon. Dystrophie infantile avec arriération mentale et méningite basilaire hérédo-syphilitique (présentation de malade). — MM. Mercklen et Minvielle. Hypothyroïdie, rétrécissement pulmonaire, troubles psychiques et lésion oculaire. — *Discussion :* M. Victor Veau. — MM. Nobécourt et Nadal. Splénomégalie tuberculeuse. Volumineux tubercule de la rate (présentation de pièces). — M. H. Louis Rocher. De la conduite à tenir dans les enfoncements craniens traumatiques chez le nourrisson. — MM. Madier, Huc et Wilmoth. Hernie cérébrale consécutive à une fracture ouverte du frontal ; guérison par injection interstitielle de liquide formolé (présentation de malade). — M. Ombrédanne. Opération d'Albée pour pieds bots invétérés. — MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer. Deux observations de péritonite aiguë primitive à pneumocoques chez des nourrissons. — MM. Péhu et J. Rhenter. Un nouveau cas de sténose par hypertrophie du pylore guéri sans intervention chirurgicale. — MM. Armand Delille, Isaac-Georges et Ducrohet. Sarcome kystique simulant une tuberculose péritonéo-pleurale chez une fillette de 13 ans. — *Discussion :* M. Victor Veau. — M. Taillens (de Lausanne). La ponction lombaire dans la chorée de Sydenham. — M. Théodore Reh (de Genève). Éclampsie pseudo-tétanique au décours de la coqueluche. — MM. Lesné, Boutellier et Langeron. Immunité et prophylaxie antidiphtérique chez le nourrisson. — L. Guinon et F. Hirschberg. État méningé variable chez un enfant fils de parents syphilitiques, atteint vraisemblablement de tumeur cérébrale. — MM. L. Guinon et F. Hirschberg. Eruption de bromide à type papulo-végétant. — *Discussion :* M. Comby. — G. L. Hallez. Arthrite suppurée aseptique scapulo-humérale chez un nourrisson de quatre semaines atteint de pseudo-paralysie de Parrot. Guérison. — MM. Lesné, Lefèvre et Laffite. — Purpura gangreneux disséminé de la peau chez un scarlatineux au cours d'accidents sériques. — *Discussion :* M. Hallé.

Sur les meilleurs modes de placement des enfants du premier âge et privés du sein, à leur sortie de l'hôpital ou des consultations hospitalières.

Rapport au nom de la Commission d'Assistance Sociale de Pédiatrie de Paris composée de :

MM. Armand-Delille, Guinon, Lereboullet, Méry, Nobécourt, Ribadeau-dumas, Schreber, Weill-Halle,

Par M. L. Guinon.

Nommés pour étudier les questions d'assistance à l'enfant dans leurs rapports avec l'Assistance publique, nous avons été retenus par la nécessité de créer des centres de placement pour les nourrissons et enfants au-dessous de 3 ans, qui sortent en mauvais état de nos services d'Hôpitaux ou qui sont soignés dans nos consultations et dont le placement est actuellement presque impossible.

Dans un rapport de 1912 au nom de la Société de Pédiatrie. notre collègue M. Triboulet a vainement assayé d'attirer l'attention de l'Administration sur ce point.

Ce qui existe.

Depuis lors, quelques efforts individuels ont été faits surtout au cours de la guerre et depuis 2 ans. Et tout en rappelant la Pouponnière de Porchefontaine, celle de la rue d'Alésia pour enfants au sein, celle de Médan, la maison de Mme Gaut à Auteuil, la pouponnière de Montgeron réservée à la maternité Baudelocque, il faut signaler les créations qui ont particulièrement retenu notre attention : le centre de placement de Mainville (Seine-et-Oise), ceux de Breteuil, Montfort-l'Amaury, Orgeval, Mandres (sans parler de ceux de Salbris et de Couture réservés aux enfants de tuberculeux) et la pouponnière de Boulogne.

Malgré ces efforts louables, et pour quelques-uns démonstratifs.

nous savons que les besoins restent immenses, et, connaissant les résultats déplorables que donne l'élevage au biberon à la campagne, même sous la surveillance de la loi Roussel, nous avons le devoir de fixer le meilleur mode de placement pour assurer le sauvetage de l'enfant et son développement physiologique.

Il ne nous convient pas de discuter ici la valeur respective des pouponnières et des centres d'élevage en placement familial surveillé. Nous connaissons les avantages des pouponnières qui permettent une surveillance étroite des régimes et de la santé.

Mais, médecins d'enfants, nous connaissons trop les dangers de l'élevage en commun et de l'aération insuffisante, du séjour prolongé et de l'immobilité au berceau, pour ne pas préférer le mode de l'élevage qui s'approche le plus de la vie familiale. Et dans cette voie nous sommes rassurés par le spectacle des enfants élevés à Mainville, à Mandres, à Breteuil, Montfort, etc.

Les besoins actuels.

1° Il s'agit de placer en sûreté des enfants sevrés, ou pour mieux dire, privés du sein de leurs mères et que celles-ci ne peuvent surveiller (filles abandonnées, domestiques mariées), les enfants de petits ménages mal logés.

Ces enfants appartiennent à des catégories différentes.

Les uns ont été bien nourris par leur mère pendant les premières semaines, ou au biberon dans de bonnes conditions et sont sains, de poids normal.

D'autres, et c'est le plus grand nombre, constituent la grande catégorie des débiles : enfants nés de parents affaiblis ou d'une mère mal nourrie et fatiguée ; enfants déjà soumis à un allaitement défectueux, que l'usage d'un mauvais lait, de rations défectueuses, des troubles digestifs graves ; enfants mal venus entachés d'une hérédité grave, alcoolique, tuberculeuse, syphilitique même, hypotrophiques, rachitiques à gros ventre.

Tous sujets destinés à périr après un séjour plus ou moins long dans nos services de crèches hospitalières et presque aussi sûrement, si on les place dans des familles de villageois, sans autre

surveillance que la visite mensuelle du médecin-inspecteur du premier âge. Leur nombre est de plusieurs milliers par an.

2° Mais il ne suffit pas d'arracher ces enfants à la mort, il faut encore en faire des enfants vigoureux, sains, bien équilibrés.

3° Il faut encore que l'efficacité déjà démontrée de ce mode d'élevage ne produise pas des effets antisociaux fâcheux, à savoir :

a) favoriser le sevrage précoce ou la suppression d'emblée de l'allaitement maternel ;

b) détendre ou rompre les liens de la mère ou des parents avec l'enfant ;

Les visites que nous avons faites, l'expérience que quelques-uns d'entre nous ont acquise sur cette question, nous permettent de dire que les centres d'élevage surveillés en placement familial à la campagne, répondent à ces conditions.

Fonctionnement des placements existants.

Il existe actuellement deux types de ces centres.

A) *Centres d'élevage en placement familial fonctionnant autour d'un dispensaire, sous la surveillance d'une directrice ou visiteuse, sous la direction d'un médecin résident* (Types : Mainville, Mandres).

Le dispensaire qui est l'organe indispensable loge la directrice, la ou les visiteuses nécessaires et comprend une infirmerie pour les enfants malades qui ont besoin temporairement de soins spéciaux. Deux ou trois chambres d'isolement reçoivent les enfants nouvellement admis et soumis à une observation de 15 jours avant leur placement.

Le dispensaire distribue les aliments ; une cuisine de lait est spécialement réservée à la préparation des biberons.

Les nourrices sont choisies par le médecin-directeur et par la directrice ou visiteuse, parmi les femmes de la commune qui ont fait preuve de conscience, de propreté, de bonne tenue et qui ont à leur disposition des locaux suffisants pour loger convenablement un ou deux nourrissons.

Les enfants sont amenés chaque semaine à la consultation du

Dispensaire où ils sont pesés par la visiteuse ou des auxiliaires et examinés par le médecin. Leur poids est noté sur la fiche ; l'alimentation est indiquée pour la semaine suivante.

En outre, les enfants qui ont besoin de surveillance plus étroite sont visités journellement ou plusieurs fois par semaine.

En cas de besoin, le médecin-directeur du centre va les soigner à domicile.

Si leur état le nécessite, les enfants malades sont transportés au dispensaire et gardés sous la surveillance de l'infirmière. Cela n'est qu'exceptionnellement nécessaire, par exemple en cas de troubles digestifs graves, qui exigent des injections de sérums et une diète particulière.

Les résultats de ce mode d'élevage sont tels qu'on peut ramener ainsi à la santé, à un développement qui dépasse la normale même les enfants hypotrophiques, des rachitiques, des dyspeptiques gravement atteints.

Ce type d'organisation répond donc aux besoins d'enfants débiles. *C'est le centre de débiles* réclamé par la plupart d'entre nous, et que nous pourrions appeler *centre principal ou centre complet.*

B) *Centre de placement familial surveillé par une directrice-visiteuse sans dispensaire central.*

Les enfants placés chez des femmes du village choisies par la directrice du centre, sont visités plus ou moins souvent par la directrice-visiteuse et pesés par elle une fois par semaine.

Il n'y pas de médecin-directeur, les enfants sont surveillés seulement par le médecin-inspecteur des enfants assistés ; éventuellement, ils sont soignés par le médecin du pays au domicile de leurs nourrices et aux frais de l'œuvre.

Quand il y a lieu les malades sont amenés à Paris et soignés dans les hôpitaux d'enfants de l'Assistance Publique, plus spécialement dans les hôpitaux en rapport habituel avec chaque centre d'élevage.

Comme on le voit, le fonctionnement de ce type de centre est beaucoup plus simple, il est aussi beaucoup moins coûteux. Mais il est évident que l'insuffisance des responsabilités médicales ne

permettent pas de lui confier des enfants débiles ? Ce mode de placement ne convient donc qu'à des enfants sains.

Comment on peut utiliser ce mode de placement.

Pour éviter, au début, des créations multiples, nous pensons qu'une organisation complète pourrait comprendre un groupe de villages. Autour du dispensaire, à portée du médecin-directeur et de la directrice ou visiteuse, serait le *centre principal* formé par un village ou par les parties de ce village proches des secours médicaux et qui recevrait les *enfants débiles* ou très jeunes que le médecin désignera.

Plus loin, dans les villages d'alentour, seraient les *enfants vigoureux ou plus âgés* ou en bonne voie de développement constituant ce qu'on peut appeler le *centre secondaire*.

Nous concevons même comme désirable d'utiliser cette organisation pour répondre à un besoin social que connaissent bien ceux d'entre nous qui se sont occupés d'assistance familiale populaire. C'est le placement *des mères avec leurs enfants*.

Il ne s'agit pas des accouchées pour lesquelles les « maisons maternelles » semblent indiquées, mais des mères ayant un nourrisson malade au sein ou à l'allaitement mixte. On pourrait prévoir dans le développement ultérieur progressif et prudent de ces centres de placement, quelques chambres ou lits réservés à ces cas si intéressants.

Enfin les hôpitaux d'enfants ont un besoin urgent de placer à leur sortie les nourrissons convalescents, qu'un court séjour à la campagne ramènerait à la santé. Pour cette catégorie d'enfants, le placement familial ne conviendrait pas, car les paysans nourriciers se refuseront à recevoir et soigner des enfants qu'on leur enlèvera au bout de quelques jours. A ceux-là convient donc la maison de convalescence de 20 lits en boxes individuels comportant une galerie pour l'aération des enfants.

Cette maison peut être annexée au dispensaire ou seulement réservée dans les limites de déplacements du médecin directeur du centre d'élevage.

C'est un organisme qui peut être conçu et organisé à part.

Mais c'est *de l'initiative privée* qu'il faut attendre cette fondation.

On aurait ainsi une organisation très complète et qui rendrait des services immenses.

Et voici comment on peut la concevoir :

CONDITIONS D'UN BON FONCTIONNEMENT D'UN CENTRE DE PLACEMENT

I. — *Choix du village.*

Le succès d'un placement exige un bourg de paysans, assez riches pour être bien logés, d'éducation suffisante pour qu'ils acceptent les précautions d'hygiène qu'on leur imposera, libres de tout alcoolisme, ce qui élimine d'emblée les régions à cidre, la Normandie.

II. — *Choix du personnel.*

Le bon fonctionnement du centre exige :

a) Un médecin habitué à l'hygiène du premier âge ayant reçu une éducation spéciale, connaissant bien tous les modes d'élevage, ayant l'ardeur et la compétence d'un éducateur moderne, muni d'un diplôme adéquat. Cela implique la nécessité d'appointements convenables ;

b) Une directrice jeune, énergique ayant l'habitude de l'assistance sociale et munie d'un diplôme de puériculture.

CONDITIONS MÉDICO-SOCIALES ET AGE D'ADMISSION

Le centre d'élevage n'aura de portée sociale que si l'admission est précédée d'une enquête médico-sociale sérieuse par des personnes qualifiées et entraînées.

Le succès du centre d'élevage ne doit pas favoriser le sevrage prématuré. L'enquête doit donc s'assurer que la mère a accompli tout son devoir à l'égard de son enfant, et que l'allaitement au sein est physiologiquement ou socialement impossible.

Cela implique que la mère sera préalablement assistée et aidée par des secours matériels, par le placement dans une maison maternelle, par les visites d'une assistante sociale expérimentée.

Nous pensons que l'admission dans le centre ne peut avoir lieu avant 4 mois. L'admission précoce ne serait prononcée que si l'élevage par la mère est impossible.

De même une enquête médicale soigneuse doit compléter les données sociales : hérédité, allaitement, antérieur, recherche de la cuti-réaction à la tuberculine et de la séro-réaction syphilitique.

Ainsi sera constitué le *dossier médico-social* remis au médecin directeur et au dispensaire central, travail certainement considérable, mais possible et qui serait confié à un service chargé d'assurer les départs et à un médecin-chef de ce service.

L'âge de sortie des enfants ne peut être soumis à une règle fixe, car il dépend du nombre des places, de l'extensibilité du centre. On comprend facilement que le maintien d'enfants tous élevés dans le centre nuit au recrutement des tout-petits, donc diminuent les chances de sauvetage, et qu'il est fâcheux d'employer à une surveillance relativement facile un personnel spécialement entraîné à l'élevage d'enfants très jeunes.

Nous pensons donc qu'on ne peut garder les enfants au delà de 3 ans et qu'il faut éloigner du dispensaire central les enfants prospères et en plein développement.

MODES D'ALLAITEMENT ET RÉGIMES

Nous admettons tous les modes d'allaitement, suivant les possibilités locales.

Le mieux est de délivrer aux nourrices du lait stérilisé au dispensaire et provenant d'une laiterie modèle et contrôlée.

Pour les enfants malades ou intolérants le dispensaire donnera des laits spéciaux ou « modifiés » prescrits par le médecin.

Pour les enfants bien développés le lait sera simplement bouilli au dispensaire.

La distribution des différents laits sera faite le matin au dispen-

saire, aux nourrices qui viendront le chercher ; mais pour celles qui sont très éloignées du centre, et dont on ne peut exiger la venue quotidienne, on organisera une distribution à domicile ou dans certains points, carrefour de route ou hangar d'accès facile.

RÉSULTATS DE STATISTIQUES

La création des centres est encore trop récente pour qu'onpuisse donner des statistiques indiscutables et relativement fixes.

Tandis que les centres simplifiés ou secondaires affirment une mortalité moyenne de 3 p. 100, les centres avec dispensaire (celui de Mandres par exemple, pour sa première année d'exercice) donnent 9 p. 100.

Ce résultat paraîtrait inexplicable sans commentaires. D'une part, les centres simplifiés n'acceptent souvent que des enfants relativement sains et nous ne sommes pas certains que les cas de mort survenant parmi les enfants transportés dans les hôpitaux de Paris, soient tous comptés dans la statistique.

D'autre part, le centre de Mandres qui a fourni la mortalité de 9 p. 100 a recueilli surtout des débiles, hypotrophiques, rachitiques, hérédo-syphilitiques de résistance diminuée.

PRIX DE PENSION

Le prix de pension mensuelle des enfants est de 90 à 100 et 150 francs. Il varie suivant le nombre et la valeur des aliments fournis aux nourrices.

Les dépenses complémentaires portent à 200 et 250 francs le prix mensuel de pension des enfants dans les centres avec dispensaire.

Une mise au point nécessaire permettra probablement de réduire ce chiffre à 200 francs dans les centres complets, à 150 fr., 120 même dans les autres.

Le prix de pension dans les maisons de convalescence nous est inconnu. Il serait certainement au moins égal à celui des pouponnières actuellement en service.

Ces chiffres ne sont pas excessifs si on veut bien remarquer que ce mode d'élevage donne des enfants vigoureux et sains qu'on n'obtient pas par les autres procédés.

PAIEMENT DES PENSIONS, RESSOURCES ACCESSOIRES

Il est admis que toute pension doit être payée par les parents de l'enfant ou une organisation protectrice mais ce principe est soumis en pratique à de nombreuses exceptions. La plupart des filles-mères ne peuvent donner qu'une très modeste somme. Les Comités directeurs des centres de placement fournissent le complément d'un certain nombre de pensions. Mais pour le recrutement hospitaliser ces ressources ne suffiraient pas.

Aussi paraît-il indiqué de chercher des ressources dans la formation autour de nos hôpitaux de caisses spéciales au placement des nourrissons, et qui seraient alimentées par des groupements particuliers à chacun d'eux sous des formes à rechercher comme celle qui rend tant de services à certaines organisations d'État, ce que nous appellerions volontiers « Les amis de l'Hôpital ».

DANS QUELLES CONDITIONS L'ASSISTANCE PUBLIQUE PEUT UTILISER LE CENTRE DE PLACEMENT FAMILIAL

Des centres ainsi constitués pourraient être utilisés par l'Administration de l'Assistance publique qui, tout en se réservant le droit de contrôle, placerait ses pensionnaires suivant un prix à fixer avec la direction de l'Œuvre et du Centre.

Nous n'avons pas à développer l'utilité de ce mode de placement qui fonctionne déjà pour l'asile de convalescence d'Épinay, l'Abri maternel de Nanterre, les hôpitaux marins de Banyuls, Saint-Trojan.

L'Assistance publique pourrait ainsi faire des économies de séjour à l'hôpital d'enfants malades ou languissants, économies d'abandons immédiats ou tardifs, et certainement aussi économie de vies d'enfants.

A propos de la communication de M. Lesné sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu par les injections de salicylate de soude intraveineux.

Par MM. Guinon et Hirschberg.

Nous avons utilisé le salicylate de soude intraveineux en solution à 50 p. 100, la 1re injection étant de 1 gr., la 2e de 1 gr. 50, la 3e de 2 gr., dose que nous n'avons jamais dépassée. Ces injections avaient lieu tous les jours ou tous les 2 jours et dans ce dernier cas nous alternions avec 4 gr. de salicylate et 1 gr. de salophène par la bouche. Chez tous nos malades nous avons soigneusement vérifié l'absence d'albuminurie et par la réaction au chlorure de fer le passage du sel dans les urines.

Nous avons utilisé cette méthode dans 10 cas, s'adressant aussi bien à des lésions aortiques que mitrales, à des endocardites déjà manifestes ou en voie d'organisation. Dans aucun cas nous n'avons été à même de constater de résultats vraiment décisifs tant au point de vue de la sédation des phénomènes douloureux, que de la chute de la température ou de la non-apparition des lésions cardiaques ; par contre, nous avons noté quelques incidents qu'il est bon de connaître pour savoir les éviter.

Chez nos enfants dont les veines sont parfois minuscules, l'injection peut manquer, la pénétration du liquide à côté de la veine est très douloureuse.

Chez un de nos malades, âgé de 14 ans et 6 mois, l'injection des 4e et 5e grammes provoqua une crise de délire et d'excitation, qui fut très violente et qui n'en fut pas moins suivie d'une endocardite.

Enfin chez un autre enfant âgé de 11 ans, l'injection de 7 gr. en 4 jours fut suivie d'une bradycardie à 60, ce symptôme d'intoxication salicylé se maintint pendant 8 jours et fut suivi d'une endocardite mitrale.

Ces inconvénients méritent d'être signalés, car ils montrent que l'on doit manier avec prudence le salicylate intraveineux et que s'il

est supérieur au salicylate pris par la bouche au point de vue de la facilité d'absorption, il ne paraît pas donner de résultats sensiblement meilleurs, puisque dans aucun cas il n'a empêché une localisation endocardique.

M. Hallé. — Je n'ai encore employé qu'une seule fois le salicylate de soude en injection intraveineuse et c'est chez un adulte, assez jeune encore, atteint d'un rhumatisme extrêmement grave et cachectisant, compliqué d'accidents pleuro-pulmonaires et myocarditiques. Le salicylate bien toléré quelques années avant pour une première attaque analogue n'avait ici aucune action, non plus que toutes les autres tentatives thérapeutiques. C'est en désespoir de cause que je tentai les injections de salicylate de soude. Je dois avouer que le résultat a été remarquable et cet homme est guéri aujourd'hui sans lésion cardiaque. Dans ce cas, sans doute à cause de la solution diluée que j'ai employée, mon malade a présenté à chaque injection des crises de tremblements avec hyperthermie ; mais ces chocs ne paraissent pouvoir être évités avec les solutions préconisées par M. Lesné. Je crois que l'administration du salicylate par la bouche restera la voie habituelle, mais je suis bien décidé à recourir, en cas de nécessité, à la voie intraveineuse.

A propos de la communication de M. Zuber, sur le traitement de la miction nocturne involontaire par l'acidification des urines.

Par le professeur G. Carrière (de Lille).

Dans la séance du 16 mai, M. Zuber a rapporté les avantages qu'il obtenait dans le traitement de la miction nocturne involontaire à l'aide de la limonade de Joulie.

Cette méthode est déjà bien ancienne et bien avant la brochure du docteur Etterlen (de Contrexéville) qui date de 1911, Clemens, dans la *Revue de Médecine et de Chirurgie infantile*, en 1905, signa-

lait l'importance du facteur alcalinité des urines dans la genèse de la miction nocturne involontaire.

Dès 1902, j'appelais l'attention de mes élèves sur la nécessité de l'analyse des urines chez les enfants qui urinent au lit.

Dès cette époque, j'employais dans mon service de clinique médicale infantile le phosphate acide de sodium.

Mon enseignement se trouve résumé dans la *Thèse* de mon élève Caudron (Lille, 1906).

« C'est surtout l'hyperalcalinité et, dans certains cas, l'hyperacidité des urines qu'il faut rechercher dans l'analyse des urines chez les pisseurs au lit. »

Et ajoutais-je : « les incontinents seront soumis au traitement par le phosphate acide de sodium jusqu'à ce que les urines deviennent neutres ». Il n'y a pas intérêt à aller jusqu'à la réaction acide des urines, car cette hyperacidité engendre parfois par elle-même la miction nocturne involontaire.

Depuis cette époque mes idées n'ont pas varié, et chaque fois que l'on me présente un enfant atteint de cette affection, l'examen des urines est pratiqué et, si elles sont alcalines, le traitement par le phosphate acide de sodium est institué et généralement avec succès.

Mais ces cas-là ne sont pas des plus fréquents ; dans une statistique portant sur près de 25 ans et environ 400 cas, je ne trouve guère ce facteur que dans 16 p. 100 des cas.

C'est dire que les succès ne sont pas des plus nombreux.

L'on est donc en droit de dire que l'hyperalcalinité des urines est l'un des facteurs de la miction nocturne involontaire qu'il faut toujours rechercher, que l'on ne doit pas méconnaître, mais il ne saurait expliquer tous les cas et, comme le dit si bien M. Comby, ce syndrome dépend de conditions plus générales qu'il faut toujours successivement rechercher chez les enfants que l'on nous présente.

Syndrome adiposo-génital; malformation des quatre extrémités; agénésie de deux incisives; hérédosyphilis.

Par MM. E. Apert et Broca.

M. Apert. — Je vous présente, au nom de mon interne M. Broca et au mien, un jeune garçon de 9 ans qui présente une remarquable association de malformations congénitales multiples et d'une adiposité qui s'est notablement accentuée dans ces derniers mois.

L'adiposité est du type de celle du syndrome adiposo-génital; le tronc et la racine des membres sont doublés d'une épaisse couche de graisse accumulée surtout aux deux régions mammaires, au bas-ventre, au pubis, aux flancs et aux fesses. L'enfant a eu tendance a être gros dès sa première année; mais il a notablement enforci ces derniers mois et a augmenté en un an de 5 kgr. 700 et dans la dernière quinzaine de 800 gr. *Poids* actuel : 37 kgr. 800 (au lieu de 23 kgr., poids moyen à cet âge); *Taille* 1 m. 285 (au lieu de 1 m. 25).

La saillie des *mamelles* est due uniquement à la graisse, on ne sent aucun développement des glandes mammaires et les mamelons, loin d'être saillants, sont plutôt rétractés.

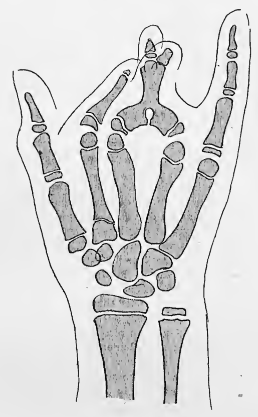
Les *testicules* ne sont pas dans les bourses, mais perdus dans la graisse pubienne d'où on les fait descendre facilement dans les bourses en appuyant sur le trajet inguinal. Ils sont minuscules. La verge a la petite taille habituelle à cet âge.

Outre ce *syndrome adiposo-génital*, l'enfant présente des *malformations multiples*. Les quatre extrémités sont atteintes, mais très inégalement.

La *main droite* est la plus touchée. Le pouce est normal, le petit doigt est normal, mais les trois doigts médians sont atrophiés et groupés en un faisceau syndactyle dans lequel le médius est postérieur, l'index et l'annulaire postérieurs; l'index est le plus petit; il est réduit à un petit moignon sans ongle dans lequel on sent un petit axe osseux non divisé en phalanges; le médius est un peu plus long et présente un minuscule rudiment d'ongle; l'annulaire est le plus long avec un ongle tout petit, mais bien conformé.

La radiographie de cette main (p. 223) révèle une conformation curieuse. Le squelette du médius et celui de l'annulaire sont confondus en une seule pièce osseuse en forme d'Y renversé, dans les deux branches obliques représentant la première phalange, l'une du mé-

dius, l'autre de l'annulaire, s'articulent avec l'épiphyse inférieure des métacarpiens correspondants. Ces métacarpiens sont incurvés de telle sorte que leurs extrémités inférieures vont en divergeant vers



Radiographie de la main droite malformée.

Remarquer l'atrophie des trois doigts médiaux et leur soudure, ainsi que la fusion en une seule pièce en forme d'Y renversé des phalanges proximales du médius et de l'annulaire. Remarquer aussi l'épiphyse supérieure anormale du second métacarpien.

le bord correspondant de la main, ce qui augmente d'autant l'écartement des deux branches obliques de la pièce en Y. La troisième branche de cette pièce osseuse est verticale et mince. Elle se renfle en bas en deux mamelons sur chacun desquels s'insère une minuscule phalangine. La phalangine médiane a son épiphyse supérieure visible.

et est surmontée d'un minuscule point osseux répondant à la phalangette terminale. L'autre phalangine est au contraire formée d'une seule pièce osseuse.

A l'union des trois branches existe un trou circulaire ouvert en haut qui s'explique sans doute par le passage de vaisseaux, nerfs et peut-être tendons.

Autre anomalie de cette même main. Le métacarpien de l'index, outre son épiphyse inférieure normale, a une épiphyse supérieure très nettement séparée de la diaphyse par un espace interdiaphyso-épiphysaire pourtant plus mince qu'aux autres épiphyses de la même main.

Main gauche. — Cette main est à peu près normale ; toutefois l'index est incurvé en dedans et n'a qu'une mobilité réduite. La mère nous dit qu'à la naissance, cet index chevauchait sur le dos des autres doigts ; il a fallu mettre la main dans un appareil pour le remettre en bonne place.

La radiographie de la main gauche ne montre rien de particulier sauf une épiphyse supérieure au deuxième métacarpien comme à droite, mais toutefois plus avancée dans sa soudure.

Pieds. — Aux deux pieds les orteils sont courts et les trois orteils médians sont réunis par une palmure. Une palmure moins marquée unit le deuxième orteil au gros orteil.

En outre à la naissance existait des deux côtés un pied-bot varus-talus plus accentué du côté gauche. On a mis dès la naissance les pieds de l'enfant dans des appareils successifs visant à les remettre en bonne position. Toutefois à six ans, les pieds restaient très difformes, gênant la marche ; on a eu recours à la réduction sanglante. Le résultat a été très bon ; actuellement le pied droit est en bonne position et on voit à peine la cicatrice de l'acte opératoire. A gauche le résultat, bon d'abord, a été compromis par une chute faite par l'enfant un an après qui a dévié le pied et nécessité une nouvelle opération dont on voit la cicatrice gaufrée et profonde. Elle a été sans doute une astragalectomie. Du moins sur la radiographie l'astragale est mal distinct, et réduit à une lamelle osseuse très sombre à sa partie postérieure ; la tête de l'astragale fait défaut et paraît avoir été complètement enlevée.

Pas d'autres malformations sur le reste du corps. En particulier le crâne et la face n'offrent rien de particulier. La voûte palatine est bien conformée et les dents très bien rangées. Toutefois on note au maxillaire inférieur la *persistance de l'insicive de lait médiane gauche* entre les deux incisives latérales déjà sorties depuis plus d'un an et bien conformées. Une radiographie du maxillaire faite par M. Duhem a montré que *les incisives inférieures médianes définitives sont complète-*

ment absentes; il ne s'agit donc pas de retard d'éclosion, ni d'inclusion de germes dentaires; les germes dentaires font défaut.

Ajoutons qu'une radiographie de la base du crâne faite par M. Duhem montre une *selle turcique très nettement visible* ayant 9 millimètres de diamètre antéro-postérieur et 6 millimètres de profondeur, ce qui, compte tenu de l'agrandissement dû à la projection conique, semble asse znormal.

Les *antécédents héréditaires* nous apprennent que le père et la mère ont toujours été bien portants. La mère toutefois souffre de maux de tête nocturnes très fréquents. Aucune autre grossesse. Celle qui s'est terminée par la naissance de l'enfant a été normale, elle s'est terminée à terme, le liquide amniotique était très abondant (hydramnios ?); l'accouchement a été normal.

L'examen du sang de la mère et de l'enfant pratiqué à l'Institut Pasteur a révélé un Bordet-Wassermann positif chez la mère (ce qui va bien avec ses maux de tête nocturnes), mais négatif chez l'enfant. Comme rien n'autorise à supposer que la mère ait été contaminée depuis la naissance de l'enfant, le Bordet positif de la mère permet de penser que l'enfant est entaché d'*hérédosyphilis* et que celle-ci a joué un rôle dans son état. Mais par quel mécanisme ?

L'association d'une malformation des quatre extrémités avec un syndrome attribuable généralement à un trouble hypophysaire nous paraît digne de remarque. Dans la thèse que mon ancien interne le docteur Bigot (d'Angers) a récemment consacrée à la curieuse association de malformations que j'ai décrite en 1906 sous le nom d'ACROCÉPHALOSYNDACTYLIE, il rapporte des cas frustes où les malformations des extrémités sont atypiques et les malformations cranio-faciales plus ou moins atténuées. Ces dernières sont encoreplus minimes ici, réduites à une agénésie dentaire. Dansmon travail sur l'acrocéphalosyndactylieje signalais déjà la possibilité de faire jouer un rôle dans la pathogénie des malformations des 4 extrémités à un trouble hypophysaire embryonnaire. Même chez l'adulte, l'hypophyse commande encore la morphologie des extrémités comme le prouve l'acromégalie. M. Bertoletti a insisté sur ce point et a publié un cas de polysyndactylie coïncidant avec un tératome hypophysaire. L'association chez notre sujet d'un syndrome d'origine hypophysaire avec des malformations des quatre extrémités et de la mandibule

est donc peut être moins fortuite qu'elle ne semblerait au premier abord.

Quant au rôle de la syphilis héréditaire, il a été constaté de façon très nette dans plusieurs cas d'acrocéphalosyndactylie. Ceci n'est pas en désaccord avec la théorie hypophysaire ; on conçoit au contraire que les lésions hérédosyphilitiques constituent une des façons les plus fréquentes dont l'hypophyse puisse être touchée pendant la vie embryonnaire. Nous avons du reste observé un second cas d'association de syndrome adiposo-génital et de syphilis héréditaire chez une très grosse et grasse fille de 17 ans actuellement dans nos salles, dont le Bordet-Wassermann est positif (Institut Pasteur).

Dystrophie infantile avec arriération mentale et méningite basilaire hérédo-syphilitique (présentation de malade).

Par MM. P. Lereboullet et E. Pichon.

L'intéressante présentation de MM. Apert et Robert Broca pose à la fois le problème de l'étiologie hérédo-spécifique des dystrophies infantiles et celui de rôle possible des altérations hypophysaires. A son propos, nous voudrions présenter une petite malade que nous suivons depuis quelque temps et dont le cas met en évidence l'influence des lésions nerveuses hérédo-syphilitiques dans certains arrêts de croissance et certaines dystrophies infantiles, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer pour expliquer ces dystrophies une lésion hypothétique de l'hypophyse.

Chez cette enfant, Augustine Le G., âgée de 13 ans et demi, trois points nous ont frappé dès l'abord, et les examens plus approfondis que nous avons pratiqués ensuite nous ont permis de grouper autour de ces trois points tous les symptômes observés. Ce sont :

1° L'insuffisant développement du corps et de l'esprit ;

2° Les signes de méningite syphilitique de la base ;

3° Les troubles circulatoires.

L'insuffisance de développement somatique et psychique est évidente. La taille est très exiguë (1 m. 21 à 13 ans et demi), le poids est à

l'avenant (22 kgr.). L'enfant n'a jamais pu apprendre à lire ; à peine épelle-t-elle quelques syllabes, et encore est-ce incorrectement. Elle sait énoncer la suite des premiers nombres et écrire les nombres de deux chiffres, mais elle ne peut effectuer correctement l'addition la plus simple. Bien qu'elle soit propre, polie et paraisse assez convenablement orientée dans le temps et l'espace, elle est dépourvue des plus élémentaires notions scolaires, dans toutes les branches ; et aux questions exigeant la moindre réflexion, elle fait les réponses les plus sottes.

La dystrophie que présente notre malade porte d'ailleurs la signature de l'*hérédo-syphilis*. Son nez, dont la racine est écrasée et qui, plus bas, s'étale vers les parties latérales, commande déjà d'y penser. Tout doute enfin s'évanouit devant l'examen de ses dents, qui présentent à peu près toutes les malformations que peut réaliser l'hérédo-syphilis : dents en tournevis, convergence des axes dentaires, implantation excentrique de certaines dents par rapport à la ligne générale de l'arcade dentaire, orientation atypique des faces des incisives.

A ces stigmates de l'hérédo-syphilis viennent s'ajouter, nous l'avons dit, des signes de *méningite syphilitique de la base*. Celui qui frappe dès l'abord, c'est la *très grosse inégalité des deux pupilles*. Une entière *abolition des réflexes pupillaires*, tant à la lumière qu'à la distance, complète le syndrome oculaire. L'existence du processus de méningite syphilitique est enfin absolument confirmée par la *ponction lombaire* qui montre de l'*hyperalbuminose*, une *lymphocytose énorme* (293 lymphocytes par mmc.), et un *Wassermann positif* dans le liquide céphalo-rachidien (comme d'ailleurs dans le sang).

A l'*examen du système nerveux*, nous avons constaté encore qu'il y avait un peu de raideur du membre supérieur droit et des membres inférieurs ; que les mouvements automatiques ne se faisaient pas parfaitement ; qu'il y avait des secousses nystagmiques à petites oscillations dans la position extrême latérale gauche du regard ; et que le gros orteil gauche réagissait inconstamment par de l'extension à l'excitation plantaire.

Nous n'avons trouvé ni parésies, ni troubles nets de la sensibilité, ni altération des réflexes tendineux, ni aucun signe de la série cérébelleuse, ni hyperhypnie.

Nous avons eu enfin l'attention attirée par un troisième ordre de troubles : les *troubles vasculaires*. Les mains et les pieds sont constamment cyanosés ; la main droite et les deux pieds portaient, quand nous reçumes la malade à l'hôpital, des engelures ouvertes. Sur les membres inférieurs, au-dessus de la zone proprement cyanique, il y a une zone de livedo.

Devant un pareil tableau, l'on n'aurait pas manqué, il y a quel-

ques années, d'incriminer l'hypophyse. On n'aurait pas même été troublé par le fait que la radiographie a montré une selle turcique normale, d'une exiguité en rapport avec l'insuffisance générale du développement de l'enfant : le processus syphilitique pourrait en effet avoir touché l'hypophyse au point d'en altérer grandement les fonctions sans que cela entraînât aucune augmentation de volume de l'organe, ni par conséquent aucun agrandissement de la selle turcique ; maints cas diagnostiqués « hypopituitarisme » et publiés dans ces dernières années comportaient de même une selle turcique normale.

Aujourd'hui, au contraire, après la critique serrée qu'ont subie les symptômes dits hypophysaires, il ne reste, dans une pareille observation, rien qui permette de penser spécialement à l'hypophyse. Nous avons pratiqué l'épreuve de Claude : repas de pain, lait et sucre et injection de lobe postérieur d'hypophyse. A la suite de cette intervention médicale, la tension s'est abaissée et relevée comme chez un sujet normal : la systolique, originellement à 12, est tombé à 9 1/2 au bout d'une heure dix, pour atteindre de nouveau 11 au bout d'une heure quarante ; la diastolique, originellement à 5, était à 3 au bout de quarante minutes, mais atteignait de nouveau 5 au bout d'une heure et demie, pour s'élever jusqu'à 5 1/2 au bout d'une heure quarante.

Certes, la glycosurie provoquée manqua tout à fait ; mais il ne nous semble pas qu'on puisse arguer de ce fait pour parler ici de dyshypophysie, puisque la plupart des constatations récentes tendent à prouver que la régulation du métabolisme des hydrates de carbone paraît bien dépendre des centres nerveux tubéro-infundibulaires, et non pas de l'hypophyse.

L'enfant qui présente un certain degré de nanisme (avec 1 m. 21 à 13 ans), qui a des troubles vasculaires périphériques superposables à ceux qu'on a décrits dans certains syndromes hypophysaires, qui enfin présente une tendance manifeste à la surcharge graisseuse (elle a pris 3 kgr. 250 depuis son entrée dans le service de M. Aviragnet) n'est pas une hypophysaire, rien ne permet de l'affirmer. En revanche les troubles qu'elle présente semblent bien imputables à une *méningite hérédo-syphilitique de la base*,

altérant au moins fonctionnellement, par voisinage, certains des centres trophiques groupés autour du plancher du troisième ventricule. Le degré de cette méningite, attesté par l'énorme lymphocytose rachidienne, les signes oculaires qui l'accompagnent ne laissent aucun doute sur son rôle dans la production des dystrophies observées. Au surplus le traitement antisyphilitique par le néo-106, joint au repos au lit a donné d'excellents résultats et la malade est en voie d'amélioration manifeste. Elle montre combien, en pareil cas. l'examen clinique doit s'orienter du côté du système nerveux et peut trouver dans les altérations ainsi révélées la cause des symptômes observés.

Hypothyroïdie, rétrécissement pulmonaire, troubles psychiques et lésion oculaire.

Par Pr. Merklen et M. Minvielle.

Le malade que nous présentons à la Société est un garçon de 16 ans atteint d'insuffisance thyroïdienne, de débilité mentale avec troubles du caractère, de rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose, de chorio-rétinite proliférante de l'œil gauche. L'association de ces diverses anomalies constitue l'intérêt de ce cas.

Henri B..., né le 2 avril 1906 est donc âgé de 16 ans, est pour ses parents, depuis l'âge de 2 ans, l'objet de soucis incessamment renouvelés. Ils n'avaient rien remarqué auparavant. A ce moment éclatèrent des convulsions, suivies à peu d'intervalle d'une rougeole et d'une scarlatine après lesquelles apparurent ou devinrent évidentes diverses anomalies. La mère signale que l'enfant présenta dès lors des bizarreries au niveau de la face, qu'il se servait moins bien du bras gauche que du droit, qu'il tombait facilement, qu'il avait une dyspnée d'effort accusée. Mais elle insiste surtout sur les troubles d'ordre psychique : entêtement, colères, malignité, bris d'objets, violences sur sa petite sœur et les enfants de son âge, indifférence et manque de curiosité, paresse, indiscipline, instabilité.

A l'âge scolaire il se montra franchement arriéré, ne réussissant à apprendre ni à lire, ni à écrire ni à compter. Placé comme apprenti

dans diverses maisons, il ne put y être gardé ; il ne faisait aucun effort pour comprendre ou exécuter son travail ; il se querellait avec les ouvriers de l'atelier, qui avaient à subir les effets de ses impulsions coléreuses.

La situation persistait sans changement lorsqu'un médecin s'avisa d'incriminer une ectopie testiculaire bilatérale dont le sujet était porteur, et de recourir à une intervention. Inutile d'en indiquer le résultat négatif ; les testicules ont été fixés au scrotum, et voilà tout. C'est après cet incident que nous eûmes l'occasion de recevoir le malade dans notre service de l'hôpital Tenon.

Père tué pendant la guerre.

Mère bien portante et d'apparence normale. Elle n'a que deux enfants et n'a pas eu de fausses couches. Notre malade est le premier. Le second est une petite fille née le 14 septembre 1914, de bonne santé, quoique un peu chétive ; elle pèse 15 kilogr. à 8 ans.

Notre patient se présente comme un être petit, potelet, obèse. Le tissu cellulaire sous-cutané est riche en graisse, bien plus au niveau du thorax et de l'abdomen qu'au niveau des membres. Les régions mammaires et pubienne se montrent les plus infiltrées.

La taille est de 1 m. 32 ; le périmètre thoracique mesure 0 m. 78 à l'inspiration, 0 m. 73 à l'expiration ; l'abdomen, dans sa plus grande circonférence, donne 0 m. 75.

Les deux membres offrent des dimensions sensiblement égales.

Membre supérieur : de l'articulation acromio-claviculaire à l'extrémité du médius : 0 m. 60.

Bras : de l'articulation acromio-claviculaire à l'apophyse coronoïde : 0 m. 26.

Avant-bras : de l'apophyse coronoïde à l'apophyse styloïde du radius : 0 m. 20.

Membre inférieur : du bord supérieur du grand trochanter à la pointe de la malléole externe : 0 m. 64.

Cuisse : du bord supérieur du grand trochanter au bord inférieur du condyle externe du fémur : 0 m. 33.

Jambe : du condyle externe du fémur à la pointe de la malléole externe : 0 m. 31.

Tour du bras : 0 m. 23.

Tour de l'avant-bras : 0 m. 21.

Tour de la cuisse : 0 m. 45.

Tour de la jambe : 0 m. 28.

La mère dit que l'enfant a toujours été gros ; elle ajoute que depuis l'âge de 12 ans il n'a ni grandi ni engraissé. A la radiographie, les points d'ossification sont en effet ceux d'un sujet de 12 ans (docteur Darbois).

Le facies frappe par son aspect lunaire et par l'empâtement graisseux des joues. La tête est forte et les diamètres craniens sont:

De la racine du nez à la protubérance occipitale externe : 0 m. 31 ;

Diamètre bi-mastoïdien : 0 m. 37 ;

Circonférence horizontale : 0 m. 53.

Les mains et les pieds ont une forme à peu près normale, quoique assez larges. Les doigts sont un peu épaissis. Pas de moiteur ni de refroidissement.

Il existe de l'asymétrie faciale ; la fente palpébrale gauche est plus petite que la droite. La lèvre supérieure est épaissie. La voix est mal timbrée. Les yeux sont un peu bridés comme chez les mongoliens.

Les organes génitaux sont demeurés infantiles : la verge et les testicules sont petits. Les caractères sexuels secondaires font défaut : absence de poils au pubis et dans les aisselles ; sourcils peu fournis. Cheveux d'aspect normal. Selle turcique normale (docteur Darbois).

La peau apparaît fine, analogue à celle d'une jeune fille. On n'y décèle aucune lésion.

Les gencives sont boursouflées. En maints endroits, au lieu de dents saines, n'existent que des racines cariées, surtout à la mâchoire supérieure.

L'appétit de l'enfant est vorace ; boulimie.

Indépendamment de ces données, certaines particularités morbides portent sur le cœur, l'état mental, l'œil gauche. Les autres organes n'offrent rien à signaler.

Cœur : On perçoit un frémissement cataire au niveau de la partie interne du 2e espace intercostal gauche. Au même point, foyer maximum d'auscultation d'un souffle de type organique, systolique, propagation sous-claviculaire, s'étalant en outre sur toute la région précordiale et s'entendant dans l'espace scapulo-vertébral gauche.

Le diagnostic de rétrécissement pulmonaire s'impose. Il se confirme par la radioscopie qui montre le cœur en sabot classique en la circonstance. On y voit en outre une convexité marquée de l'arc pulmonaire.

$$G\,G' = 7{,}5 \qquad D'\,G' = 11{,}5 \qquad D'\,G = 9{,}5.$$

L'hypertrophie du ventricule droit se juge aussi par l'augmentation de l'indice ventriculaire $\frac{D'\,G'}{G\,G'}$, qui, de 1,30 ou 1,40 chez l'enfant normal (1), monte ici à 1,53.

Pouls : 108 à 112, régulier.

T A : 17-9.

(1) Duhem, Caractéristiques de l'aspect radioscopique du cœur normal chez l'enfant. *Soc. de pédiatrie*, 15 novembre 1921.

État mental : L'examen vérifie les dires de la mère.

Arriération intellectuelle considérable ; ignorance des premiers éléments scolaires ; illettré complet.

La conversation du sujet est celle d'un enfant de 6 ou 7 ans. Elle est remplie de grosses puérilités, dénote une logique très primitive et un raisonnement bien fruste. Les quelques idées personnelles émises sont mobiles et instables. Même instabilité dans l'ordre de l'activité ; le malade est sans cesse en allées et venues. Il erre toute la journée dans les cours de l'hôpital, sans d'ailleurs porter à ce qu'il voit un intérêt intelligent ; c'est le vagabond qui flotte au gré des influences du moment.

Il cherche noise à ses voisins de salle, qui ont dû le remettre à la raison et se défendre de ses insultes et de son irascibilité. On doit le gronder comme un petit enfant pour rendre la vie commune possible avec lui.

Malgré cela, il est peureux et craintif. Sa peur est celle d'un enfant qui, au moindre imprévu, redoute qu'on lui fasse du mal, crie et pleure aussitôt et s'empresse de se sauver. Un jour que nous le faisions déshabiller pour l'examiner, il nous a demandé, tout inquiet, si on n'allait pas le tuer.

Cette débilité émotive trouve l'occasion de se manifester chaque fois que sa mère vient le voir à l'hôpital ou le quitte ; alors éclate une petite crise de larmes enfantines, qui se sèchent bien vite en un rire que rien ne justifie. Il ne tarde pas du reste à oublier sa mère et sa sœur ; il n'en parle jamais spontanément et ne manifeste pas le désir de rentrer à la maison. Sa mère au surplus redoute son retour, tant pour les scènes qu'il ne lui ménage pas que pour les coups auxquels serait exposée la fillette.

Œil gauche (docteur Gallois). — Grosse hypermétropie. Acuité pratiquement nulle. Chorio-rétinite proliférante très développée. L'œil droit est par contre normal à tous égards.

Le fond des deux yeux et les réflexes sont également normaux.

Recherche de la syphilis (docteur Desmoulière). — B.-W. négatif chez le malade, chez sa mère et chez sa sœur.

Réaction de Desmoulière positive totale chez le malade, positive très atténuée chez sa mère, négative chez sa sœur.

Les anomalies relevées dans cette observation sont certainement toutes congénitales.

De l'état mental, de la lésion oculaire nous n'avons rien à dire.

Au point de vue rétrécissement de l'artère pulmonaire, il convient de relever l'absence de cyanose ; la cyanose, comme l'écrit

Nobécourt (1), est fréquente, mais non constante dans cette affection. Encore, après une course un peu prolongée, notre malade présente-t-il une ébauche de cyanose des extrémités. On peut toujours songer à la possibilité d'une communication interventriculaire associée, qui demeurerait latente; cependant les lésions associées donnent en règle de la cyanose.

Le problème endocrinien est plus délicat. L'obésité, jointe à l'ectopie et à l'agénésie testiculaires, pourrait faire penser à un syndrome adiposo-génital, Mais l'aspect général, l'ensemble potelé, la petitesse de la taille, le facies lunaire s'accordent bien plus avec l'idée d'hypothyroïdie. Le manque d'élargissement de la selle tuccique, celui de polyurie, de glycosurie, etc., l'appuient de leur côté. L'absence de consistance gélatineuse du tissu sous-cutané ne saurait la controuver, n'existant guère que dans le myxœdème typique. Quant aux anomalies psychiques, elles n'ont rien à voir avec l'hypothyroïdie dont elles ne portent pas la marque.

Il faut toujours, dans des cas semblables, examiner les extrémités et les doigts (2), respectés chez les hypophysaires (3), tuméfiés et boudinés chez les thyroïdiens ; ici ils sont simplement un peu épais, ce qui est insuffisant pour conclure, mais parle plutôt en faveur de la thyroïde.

Au surplus, la participation secondaire des autres glandes ne peut jamais être absolument niée. Chez notre sujet l'insuffisance testiculaire est patente, comme il arrive si souvent chez les insuffisants thyroïdiens ; à seize ans il est impubère.

La syphilis héréditaire est à l'origine de ce syndrome complexe. Le fait n'a rien de surprenant; elle est la grande cause des affections cardiaques congénitales et touche volontiers les glandes en-

(1) NOBÉCOURT, *Précis de médecine infantile*, 2ᵉ édition, p. 487.

(2) LEREBOULLET a bien exposé les points relatifs aux obésités endocriniennes de l'enfance *in* Obésité infantile et glandes endocrines. *Paris médical*, 6 mai 1922.

(3) Cependant on lit dans l'observation princeps de FRÖHLICH : « Les doigts, sauf au niveau des troisièmes phalanges, sont gros, les mains sont potelées... ». Mais l'auteur ajoute que la graisse est bien plus abondante au tronc, à l'abdomen et au pubis. *In* MOURIQUAND, Le syndrome adiposo-génital de l'enfant. *Association française de Pédiatrie*, 1913, p. 28.

docrines. Comme il arrive souvent en pareilles circonstances, il faut une réaction plus sensible que le B.-W. pour la mettre en évidence. Le Desmoulière, positif total chez le malade, contraste avec le Desmoulière négatif de sa sœur, bien portante ; très atténué chez la mère, il dénote une syphilis ancienne et pour ainsi dire éteinte.

Faute de pouvoir déterminer le métabolisme basal, nous nous sommes demandé si les tests nous fourniraient quelques indications, encore que l'interprétation en soit souvent bien délicate.

a) D'après Claude, dans le *myxœdème*, 3 milligrammes d'*adrénaline* ne modifient ni le pouls ni la tension. Or, chez notre malade, le pouls est tombé de 124 à 112 au bout d'une heure et est revenu à la normale au bout d'une heure et demie. La tension maxima a baissé de de 17 à 15,5 en cinq minutes et est restée telle une heure et demie.

D'autre part l'adrénaline fait moins de glycosurie dans le myxœdème qu'à l'état normal. Nous avons trouvé du glucose 3 heures et 6 heures encore après l'injection d'adrénaline et le repas d'épreuve.

L'injection de 0 gr. 10 d'*extrait hypophysaire* Choay, d'après le même auteur, ne modifie pas, dans le *myœdème*, le nombre des pulsations, mais abaisse beaucoup la tension maxima. Chez notre malade, le pouls s'est ralenti de 112 à 94 une heure après l'injection, pour remonter à la normale une demi-heure plus tard. La tension n'a baissé que de 2 au bout de 25 minutes et est revenue à la normale après une heure et demie.

D'autre part l'hypophyse, après repas d'épreuve, ne donne pas de glycosurie dans le myœdème, comme du reste, à peu de chose près, chez le sujet normal. Il en fut ainsi dans notre cas.

Somme toute, les résultats que nous avons obtenus ne sont pas ceux observés chez les hypothyroïdiens.

b) Dans l'*insuffisance hypophysaire*, Claude signale avec l'*hypophyse* une accélération nette du pouls et une augmentation franche de la maxima, ainsi qu'une glycosurie constante. Avec l'*adrénaline* il indique l'absence de toute modification.

Nos résultats mentionnés plus haut ne cadrent pas avec le diagnostic d'insuffisance hypophysaire.

c) Nous nous sommes d'autre part rendu compte par la méthode de l'*hyperglycémie provoquée* que le malade avait un peu d'in-

suffisance glycolytique, le sucre s'élevant encore au bout d'une heure (ACHARD).

Avant l'ingestion de 20 grammes de glycose :	1 gr. 24	de sucre	par litre de sang
Une demi-heure après l'ingestion	1 gr. 41	—	—
Une heure —	1 gr. 48	—	—
Une heure et demie —	1 gr. 26	—	—

d) Enfin nous avons pratiqué l'épreuve à l'extrait de corps thyroïde préconisée par PARISOT et RICHARD (1) : modifications du pouls, de la tension artérielle et du réflexe oculo-cardiaque après injection intra-musculaire de 1 gramme d'extrait de corps thyroïde Carrion, notées de 10 en 10 minutes pendant 1 heure.

1° Le pouls s'est ralenti (de 104 à 84) et s'est maintenu tel pendant l'heure qui a suivi l'injection ;

2° Le réflexe oculo-cardiaque est resté positif, mais à un moindre degré qu'avant l'injection (ralentissement de 8 au lieu de 16) ;

3° La tension maxima s'est nettement abaissée (de 17 à 14) et s'est maintenue à ce dernier chiffre pendant une heure ; la tension minima n'a pas varié.

Ces résultats correspondent, d'après PARISOT et RICHARD, à de l'hyperthyroïdie. Mais ils se retrouvent aussi chez les hypothyroïdiens soumis depuis quelque temps à l'ingestion d'extrait thyroïdien.

Notre malade rentre dans cette dernière catégorie ; il prend 10 cgr. de corps thyroïde chaque jour depuis 2 mois. Ainsi se trouve confirmée par l'épreuve ci-dessus l'origine de ses accidents.

Ajoutons, en terminant, que ce traitement n'a produit aucune action sur son état.

VICTOR VEAU. — Je vois beaucoup de ces enfants arriérés parce qu'on me les envoie pour abaisser leur testicule. Je dois dire que l'opération ne m'a jamais donné de résultats. Quelquefois le testicule se développe, mais l'état mental reste ce qu'il était. Je crois que les orchidopexies ne sont pas indiquées dans les cas comme celui que nous présente Merklen.

(1) JACQUES PARISOT et G. RICHARD, Réactions organiques aux extraits thyroïdiens dans les troubles de la fonction thyroïdienne. *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 mai 1922.

Splénomégalie tuberculeuse. Volumineux tubercules caséeux de la rate.

X

Présentation de pièces.

Par MM. Nobécourt et Nadal.

La rate que nous présentons à la Société nous a paru intéressante en raison de la rareté chez l'enfant de cette forme anatomo-pathologique de la tuberculose splénique, en raison aussi de l'histoire clinique de la maladie.

Observation du malade. — Il s'agissait d'un enfant de 7 ans, Francis Q. (D, 4480) amené pour mauvais état général à la consultation de M. Lereboullet et hospitalisé le 10 décembre 1921 à la clinique médicale.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Parents bien portants. Mère atteinte de strabisme convergent, 3 autres enfants bien portants ; 2 ont été examinés, une sœur âgée de 6 ans a également un strabisme interne droit. Une sœur de 2 ans a un crâne un peu volumineux, un enfant est mort à 4 ans de croup. La mère a fait également une fausse couche de 2 mois.

Antécédents personnels. — Né à terme, pesant 4 kgr., a été nourri à l'allaitement mixte jusqu'à 2 ans et demi. Première dent à 7 mois. n'a marché qu'à 2 ans. Coqueluche à 4 ans. Bronchite à 6 ans. S'enrhume fréquemment l'hiver et a un coryza presque chronique. L'enfant a habité la Lozère jusqu'à 5 ans et demi, puis est venu à Paris.

Histoire de la maladie. — Depuis le mois de septembre 1921, l'enfant maigrit, bien qu'ayant conservé l'appétit et en l'absence de tout trouble digestif. De temps en temps il a, la nuit, des quintes de toux avec petits accès de suffocation.

Examen de l'enfant. — Enfant pâle, mais sans cyanose, peu développé et amaigri ; taille 1 m. 05, poids 17 kgr. Petits signes de rachitisme ; un peu de genu valgum, bourrelet sus-malléolaire, gros crâne avec bosses pariétales et frontales très développées.

On constate comme chez la mère et comme chez une sœur un strabisme convergent par paralysie du droit externe de l'œil gauche (M. Poulard). Le ventre est mou et la paroi abdominale est le siège d'une éventration médiane, reliquat du gros ventre rachitique qu'a eu pendant longtemps l'enfant et qui aurait fait parler d'ascite à plusieurs médecins, il y a quelques années. Actuellement, il n'y a pas d'ascite, pas de circulation veineuse collatérale.

Le *foie* est gros; il mesure 18 cm. sur la ligne mamelonnaire et déborde les fausses-côtes de 8 cm.

La *rate* est énorme ; elle mesure 16 cm sur 9 cm. Elle forme dans l'abdomen une tumeur volumineuse, lisse, dure avec un bord antérieur crenelé.

Le cœur est normal à la percussion et à l'auscultation.

Il existe une *adénopathie trachéo-bronchique*, révélée par une submatité paravertébrale droite avec respiration soufflante dans la même région.

La radioscopie (M. Duhem) montre que cette adénopathie est bilatérale avec réaction péri-ganglionnaire. La base gauche est un peu embrumée; on trouve d'ailleurs à l'auscultation de cette base quelques râles sous-crépitants assez gros.

La *cuti-réaction à la tuberculine est positive.*

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen du *sang* pratiqué par M. Tixier donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	8.200
Valeur globulaire	70 p. 100
Polynucléaires neutrophiles	62 —
— éosinophiles	1 —
Grands mononucléaires	7 —
Mono moyens	7 —
Lymphocytes	23 —

Aucune forme cellulaire anormale, ni myélocytes, ni hématies nucléées.

La *réaction de Bordet-Wassermann* est négative. Elle l'est également chez la mère et 2 sœurs du petit malade.

L'enfant reste dans le service jusqu'au 21 décembre avec une fièvre à grandes oscillations, un amaigrissement progressif et un état général très précaire.

Le 21 décembre 1921 l'enfant a un coryza séro-purulent abondant. Un examen rhinoscopique (M. Vassal) fait voir des fausses membranes à caractère diphtérique, diagnostic confirmé par la culture des réactions nasales. La gorge est absolument indemne.

L'enfant est hospitalisé dans le pavillon de la diphtéric du 21 décembre au 12 février 1922. Pendant ce séjour, la température entre 37-38° le matin et 39-40° le soir. Il a reçu 3 injections de sérum antidiphtérique (30 cc., 60 cc. et 40 cc.).

2 examens de sang ont été pratiqués qui ont donné des résultats

tout à fait comparables au premier examen. Le poids est resté à peu près stationnaire 16 kgr. 500. Le volume de la rate et du foie n'ont pas varié. On entend dans les deux poumons quelques râles sibilants et ronflants disséminés.

Le 19 février l'enfant a des vomissements incessants avec odeur acétonique de l'haleine. Les urines contiennent une forte proportion d'acétone et une grande quantité d'acide diacétique. Ces eléments ne persistent pas dans les urines : ils ont disparu le 22 février. La température est devenue à peu près normale, mais l'enfant tombe dans un état de somnolence permanent avec fixité du regard. Une ponction lombaire confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse qui se traduit ensuite par les signes cliniques évidents : raideur de la nuque, Kernig, paralysies oculaires.

Par suite de l'amaigrissement rapide (3 kgr. en 6 jours), la tumeur splénique se dessine sous la paroi abdominale.

L'enfant succombe le 2 mars.

Autopsie. — *Cerveau.*— Lésions banales de la méningite tuberculeuse. Granulations et exsudats fibrino-purulents prédominants à la base et dans les scissures de Sylvius. Dilatation des ventricules. Pas de tubercule cérébral.

Poumons. — Semis et granulations tuberculeuses récentes dans les deux poumons. Chancre d'inoculation caséeux à la base gauche.

Médiastin. — Les ganglions médiastinaux et hilaires sont augmentés de volume, 2 ganglions sont caséifiés.

Foie. — Présente sous la capsule de nombreuses petites granulations tuberculeuses. Il en existe également dans le parenchyme. Quelques ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Reins. — Quelques rares granulations tuberculeuses visibles sous la capsule.

Rate. — La rate est énorme (740 grammes, 1/20 du poids du corps au lieu de 1/400), sans adhérences épiploïques.

Elle a conservé sa forme extérieure, cependant ses 2 pôles sont un peu renflés. Quelques nodules font saillie sur la face interne près du pôle supérieur. La coloration est un peu blanchâtre en certains points et on voit sous la capsule de petites granulations tuberculeuses. La consistance est fluctuante.

A la coupe, il s'écoule 20 cc. environ d'un liquide séro-purulent, grumeleux. La surface de section est presque entièrement constituée par 2 tubercules caséeux du volume d'une mandarine et contigus. Leur centre ramolli s'est évacué pendant la section et ces 2 foyers de ramollissement forment de véritables cavités d'abcès froid.

Le tissu splénique n'existe plus qu'à la périphérie, on voit encore dans ce parenchyme de nombreux tubercules plus petits du volume

d'une noisette à un pois ainsi que des granulations tuberculeuses récentes.

Cette observation est intéressante à divers points de vue.

Du point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'une forme rare chez l'enfant plus encore que chez l'adulte de tuberculose splénique avec tubercules volumineux caséifiés et ramollis, véritable abcès froid de la rate. Si on fait abstraction de la granulie séminale dont on trouve des lésions sur les différents organes, il n'existait que deux tubercules anciens caséifiés dans le médiastin et un tubercule pulmonaire de petit volume. La rate est le siège des grosses lésions tuberculeuses, lésions déjà anciennes puisque le volume de la rate est resté le même pendant les 3 mois d'hospitalisation. Cette tuberculose splénique semble donc appartenir aux formes de tuberculoses dites primitives de la rate, très rares chez l'enfant malgré la fréquence des lésions spléniques dans la tuberculose infantile. Lefas dans sa thèse (Paris, 1903) n'en avait recueilli que 3 cas chez des enfants de 1 an, 6 ans et 9 ans. Et il s'agissait de tubercules à l'état de crudité. Notre cas est comparable à celui rapporté par Quénu chez un adulte ; il s'agissait d'un pseudo-kyste contenant des bacilles de Koch qui fut traité par l'exosplénopexie.

Du point de vue clinique, le diagnostic de tuberculose hépatosplénique n'avait pu être fait que par élimination.

La syphilis pouvait être soupçonnée par suite du strabisme familial, du rachitisme cranien, mais la réaction de Wassermann était négative chez le malade ainsi que chez sa mère et ses 2 sœurs. L'absence de conditions étiologiques, et de parasites dans le sang faisait éliminer les affectionspar asitaires, paludisme, Kala-Azar. Il n'existait pas de néoplasme pouvant faire penser à une généralisation splénique. L'absence de modifications hématologiques en dehors d'une très légère anémie faisait éliminer les leucémies, les anémies pseudo-leucémiques.

L'étiologie tuberculeuse des manifestations hépato-spléniques se basait par contre sur la fièvre à grands oscillations, sur la coexistence d'une adénopathie trachéo-bronchique évolutive.

Un autre point à noter dans cette observation est l'existence d'une acétonurie importante au début de la granulie terminale à prédominance méningée, acétonurie qui semblait en rapport avec les vomissements incoercibles. Après la disparition de l'acétonurie, les vomissements ont persisté quoique atténués jusqu'à la période terminale de la méningite. L'enfant n'avait jamais eu de vomissements à caractère périodique.

De la conduite à tenir dans les enfoncements craniens traumatiques chez le nourrisson.

Par le docteur H.-Louis Rocher, agrégé, chirurgien de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux.

En présence d'un bébé présentant un enfoncement traumatique de la voûte cranienne, que faut-il faire? Faut-il redresser immédiatement ou faut-il attendre pour agir des signes de compression et d'irritation corticale par les fragments ou par une hémorragie sus ou sous-dure-mérienne. En ce cas, intervenir à l'occasion d'accidents épileptiques et de modifications psychiques, n'est-ce point trop tarder, et faut-il arguer de ce que certains enfoncements ne se sont accompagnés d'aucun accident, pour penser comme Gasne dans sa thèse Paris 1905 (*les Fractures du crâne chez l'enfant*) : « Il faut surtout se rappeler que, dans la plupart des cas, un enfoncement même très accentué n'amène pas chez l'enfant de phénomène de compression. On conçoit d'ailleurs que chez ce dernier, on a souvent le temps d'intervenir. Les accidents qui sont d'origine osseuse ou plus souvent dus à une confusion cérébrale, n'ont que peu de tendance à s'exagérer chez l'enfant; on hésitera longtemps avant de se décider à intervenir, à se décider en somme en opérant à transformer une fracture fermée en fracture ouverte par une intervention souvent inutile. »

Je ne crois pas qu'il soit toujours possible de se prononcer sur le pronostic éloigné des enfoncements, car, à très longue distance, les résultats de la compression peuvent se manifester.

La question primordiale qui semble donc se poser tout d'abord en pareil cas est la suivante : « Le redressement opératoire du crâne chez l'enfant constitue-t-il une intervention grave, susceptible de complications ? » Je réponds par la négative, sans hésitation. Trois fois, chez le nouveau-né, pour des enfoncements obstétricaux ; deux fois chez des nourrissons d'un an environ, j'ai pratiqué le redressement avec la plus grande facilité. Celui-ci a été exécuté toujours à peu près d'après la même technique : incision linéaire en bordure de l'enfoncement dans les petits, ou incision en fer à cheval circonscrivant les larges enfoncements. Petite trépanation à la gouge, tenue presque tangentiellement à la surface cranienne. Par l'orifice osseux ainsi créé en bordure de l'enfoncement et au moyen d'une sonde cannelée coudée, d'un détache-tendon ou d'une spatule courbée sur le plat, redressement par mouvement de levier de la calotte cranienne déprimée. Suture de la peau, drainage filiforme.

Les suites opératoires ont toujours été des plus simples, et l'anesthésie ne réclame que quelques gouttes (éther ou chloroforme) chez les petits bébés, à moins que l'on ne pratique l'intervention sous anesthésie locale.

L'observation que je rapporte aujourd'hui est un exemple de cette bénignité opératoire. Sa particularité due à un enfoncement à 3 fragments a nécessité une modification dans la pratique du redressement.

Observation. — *Enfoncement cranien chez un nourrisson de 11 mois. Trépanation, redressement. Guérison.* Marcel C., 11 mois, tombe sur la région pariétale gauche des bras de sa mère. La tête porte sur une motte de terre dure. Pas de perte de connaissance, pas de convulsions. L'enfant nous est présenté au bout de 24 heures ; il n'est pas abattu, nous ne constatons rien de particulier au niveau des membres.

Il existe au niveau de la bosse pariétale gauche un enfoncement très marqué dans lequel peut s'enfoncer la pulpe du pouce. Cet enfoncement est circonscrit par un rebord osseux, qui dessine un contour ovalaire ; les téguments ne présentent pas de plaie et il existe simplement un léger hématome sous-jacent à la peau.

Sous anesthésie au chloroforme-éther, l'enfant est opéré aussitôt, c'est-à-dire 24 heures après. Incision arciforme semi-circulaire : Infil-

tration sanguine entre le péricrâne et le cuir chevelu. On constate immédiatement un enfoncement du pariétal. La surface d'enfoncement présente 2 fissures longitudinales, de telle sorte que le lambeau osseux enfoncé est constitué de 3 fragments osseux agencés comme 3 lames de parquet parallèles. On fait une petite trépanation sur le rebord supérieur de l'enfoncement ; on relève le premier fragment osseux au moyen d'un décolle-tendon mince courbé sur le plat. Ne pouvant par ce seul orifice de trépanation arriver à relever les deux autres fragments osseux, nous pratiquons à la petite pince-gouge une petite tranchée à travers la première lame osseuse relevée, de manière à pouvoir avancer au-dessous des deux lames osseuses restantes notre élévateur. Le redressement se fait parfaitement. Les trois fragments osseux redressés redonnent à la région de la bosse pariétale sa saillie normale. On aperçoit très nettement la fissure circulaire qui borde la zone d'enfoncement.

Drainage filiforme, suture des téguments craniens.

Réunion *per primam*. L'enfant uqitte la maison de santé au bout de 8 jours.

A noter qu'après trépanation du pariétal en bordure de l'enfoncement il s'est produit un écoulement de sang noir comme si quelque veine méningée était déchirée, mais il n'existait pas d'hématome sus-dure-mérien. Il est important de noter que cet enfant, malgré l'importance de l'enfoncement et son étendue, ne présenta pendant les 24 heures qui précédèrent l'opération aucun signe de compression cérébrale. Je n'ai pas pratiqué de ponction lombaire; la dure-mère paraissait intacte et pendant l'acte opératoire il ne s'est pas écoulé de liquide céphalo-rachidien.

Depuis 1 mois, l'état général de l'enfant est excellent. La surface cranienne dans la région temporale a sa rotondité normale : on ne perçoit pas de perte de substance osseuse.

Hernie cérébrale consécutive à une fracture ouverte du frontal. Guérison par injections interstitielles de liquide formolé.

Par MM. Madier, Huc et Wilmoth.

Le garçon de 10 ans que nous avons l'honneur de présenter ici s'est fait, en juillet 1921, une fracture ouverte avec enfoncement

de la bosse frontale droite. La suppuration a été assez vite abondante et des esquilles osseuses ont été éliminées par la plaie.

Il a été envoyé à l'Hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Broca le 21 juillet, environ 3 semaines après l'accident, et a été vu à son arrivée par M. Wilmoth, interne du service, qui a retiré de la plaie une nouvelle esquille et s'est mis en devoir de nettoyer le foyer de fracture.

Il a pu constater sur la bosse frontale droite une embarrure large comme une pièce de 5 francs et un orifice par où le lobe frontal faisait légèrement saillie. Après élargissement et régularisation de la brèche cette hernie augmenta: il l'incisa et en vit jaillir une assez grande quantité de pus verdâtre bien lié, sans corps étrangers.

Cet abcès fut drainé et après quelques incidents la suppuration diminua considérablement. Mais l'état général restait médiocre : abattement, température oscillant entre 38 et 39°, pouls irrégulier quoique bien frappé, pas de signes méningés nets, à la ponction lombaire liquide clair, hypertendu. De plus il persistait une hernie cérébrale ayant à peu près le volume d'une demi-mandarine.

Pour hâter la guérison et éviter des complications infectieuses plus graves, M. Wilmoth se proposa de faire la cure de cette hernie et le 6 août 1921 il excisa toute la matière cérébrale exubérante et rabattit par-dessus la brèche osseuse un lambeau cutané qu'il sutura sans drainage. Malheureusement la réunion ne fut que temporaire et sous la poussée encéphalique, la suture se désunit à sa partie supérieure, et la hernie se reproduisit, un peu moins volumineuse cependant parce que partiellement maintenue par la peau. C'est alors que nous eûmes l'idée avec M. Huc de recourir aux injections interstitielles de liquide formolé employées avec succès dans des cas semblables pendant la guerre par Morestin.

Le 30 août 1921, sous anesthésie générale la masse cérébrale herniée est lardée dans différentes directions, de 5 à 6 injections d'un quart de centimètre cube environ chacune.

Dans les jours suivants une partie équivalente au quart de

la hernie se sphacèle et s'élimine ; le reste change de caractère et perd son aspect atone et œdémateux pour devenir plus rose et plus ferme. Le 15 septembre la masse herniée est flétrie et notablement diminuée de volume. Aucun trouble n'a suivi l'injection et l'état de l'enfant est excellent.

Le 26 septembre 1921 la hernie est réduite de moitié ; on pratique de nouveau 4 injections interstitielles. Un mois après la tumeur a disparu ; il n'existe plus qu'une plaie plane, granuleuse, rouge vif, en voie d'épidermisation rapide ; au milieu d'octobre la cicatrisation est complète.

Depuis ce moment il n'y a eu aucun trouble, sinon en décembre 1921 une période de céphalée avec un vomissement. Actuellement la bosse frontale est occupée par une cicatrice légèrement bombée par l'encéphale sous-jacent qu'on voit et qu'on sent battre. On sent le bord de la brèche osseuse, à travers laquelle le cerveau fait légèrement saillie; cette légère saillie est d'ailleurs facilement réductible par la pression. Au point de vue sensoriel, moteur, mental et intellectuel l'enfant est parfaitement normal.

La hernie cérébrale (on devrait dire le prolapsus cérébral) est une complication redoutable des fractures ouvertes du crâne qui aboutit dans la presque totalité des cas où elle se produit, à une méningo-encéphalite secondaire mortelle.

Il en a été observé de nombreux cas chez les blessés de guerre et les chirurgiens se sont efforcés d'en améliorer le traitement. L'excision suivie de suture des plans superficiels a donné surtout des échecs dans le genre de celui de notre observation. L'élargissement de la brèche osseuse ne s'adresse qu'au facteur mécanique, négligeant le facteur infection, et a donné de nombreux mécomptes. L'injection de liquide formolé par son action fixatrice et destructive à la fois arrête les progrès de l'infection dans le tissu cérébral et amène le sphacèle, l'élimination et la réduction de la tumeur.

Le liquide employé est un mélange à parties égales de formol du commerce, d'alcool à 90° et de glycérine. La technique est très simple : il suffit de pousser en pleine substance cérébrale

herniée, et dans différentes directions des injections de quelques dixièmes de centimètre cube. Nous les avons faites sous anesthésie générale mais il est très possible qu'elles soient absolument indolores dans l'encéphale. Les injections seront répétées à intervalles de 3 semaines à 1 mois jusqu'à ce qu'on ait obtenu la disparition de la tumeur. Chez l'adulte cette méthode très simple a à son actif de nombreux succès; chez l'enfant où d'ailleurs la hernie cérébrale ne s'observe pas fréquemment, elle n'a pas été employée à notre connaissance. Elle est cependant susceptible de donner les mêmes résultats, comme le prouve notre observation, c'est pourquoi nous avons cru bon de la rapporter ici et de vous présenter l'enfant qui en fait l'objet.

Opération d'Albée pour pieds bots invétérés.

Par M. OMBRÉDANNE.

L'enfant que je vous présente, âgée de 7 ans, était atteinte d'un pied bot d'origine probablement paralytique, mais déformé à la suite d'interventions antérieures dont j'ignore le détail et l'auteur, et définitivement bloqué.

D'après le moulage que je vous présente, exécuté avant mon intervention correctrice, vous voyez qu'elle avait un pied dont la portion antérieure était déviée sur la portion postérieure, l'angle des axes étant ouvert en dehors.

C'était un pied valgus invétéré par déformations osseuses, et présentant les caractères de l'irréductibilité vraie.

Je vous soumets en même temps la photographie d'un enfant de 20 mois, dont le pied bot congénital unilatéral s'était déjà montré rebelle à quelques tentatives très sérieuses de traitement par manœuvres externes.

Chez ces deux enfants, j'ai exécuté l'opération d'Albée ; je vous ferai grâce de tous détails de technique opératoire, et je désire seulement vous indiquer les directives de cette opération.

Le traitement du pied bot, irréductible par manœuvres externes,

ne saurait consister dans des arthrodèses : c'est un point que j'ai longuement développé dans mon rapport au congrès de Strasbourg.

En pareil cas, nous nous trouvons en présence seulement de 2 solutions opératoires acceptables, qui sont d'ailleurs également classiques.

La tarsotomie interne de Phelps-Kirmisson, et la tarsectomie cunéiforme dorsale externe de Farabeuf.

Albée en a apporté une troisième. Il a exécuté une tarsectonie cunéiforme dorsale externe, *moitié moindre* en longueur qu'il n'est mathématiquement nécessaire pour obtenir la correction, a prélevé le coin osseux comme *greffon*, et l'a engagé dans une tarsotomie interne, où le coin greffé s'est soudé en bonne place.

Voici 2 ans bientôt que j'ai exécuté des *tarsoplasties* par ce procédé et mes observations sont actuellement au nombre de *huit*.

L'opération d'Albée est très intéressante parce qu'elle diminue moins que la cunéiforme la longueur du bord convexe du pied ; d'autre part, elle donne une stabilité et une fixité du pied corrigé que ne possède pas la simple tarsotomie interne.

Je n'ignore pas que 7 ou 8 années sont nécessaires pour juger définitivement la valeur de cette nouvelle application des greffes osseuses.

Pourtant, elle a réussi chez mes 8 opérés, et mon expérience date déjà de 2 ans. Ce sont là des résultats très encourageants et qu'il m'a semblé utile de faire connaître.

Deux observations de péritonite aiguë primitive à pneumocoques chez des nourrissons.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer.

La péritonite à pneumocoques des nourrissons est une affection relativement rare. La thèse récente de Renard n'en relate que 4 cas.

La statistique du Babies Hospital de New-York, portant sur les 13 dernières années, comprend 171 péritonites aiguës, dont 9 à pneumocoques.

La plupart de celles-ci compliquent des pneumococcies pulmonaires, et il est exceptionnel qu'elles soient primitives (respectivement 1 et 2 cas).

Il n'est donc pas sans intérêt de rapporter les 2 observations que nous avons eu l'occasion de relever à la Maternité dans les premiers mois de 1922.

Les 2 diagnostics, d'abord erronés, n'ont été redressés qu'aux approches de la mort; mais peut-être un diagnostic précoce permettrait-il une thérapeutique efficace.

I. — L. Charles, âgé de 6 semaines, et parfaitement bien portant jusqu'alors, allaité au sein, est pris subitement, le 10 mai 1922, de diarrhée et de vomissements; il rend d'abord du lait caillé, puis un liquide bilieux, il crie continuellement, semble souffrir dès qu'on le bouge; un médecin diagnostique une gastroentérite aiguë et le met à la diète.

Le 13 mai, apparaît à l'ombilic, auparavant tout à fait sain, une inflammation d'ailleurs peu étendue, et que centre une gouttelette de pus. Sa mère l'apporte à la Maternité dans l'après-midi.

L'enfant qui pèse 3.800 grammes, présente une dyspnée vive, un teint grisâtre, un œdème rouge des paupières et des membres inférieurs. Température à 39°. Le ventre est ballonné, contracturé, et paraît douloureux. Pas de matité aux parties déclives.

L'ombilic est le siège d'une rougeur diffuse, occupant une zone de 3 ou 4 cm. de diamètre; en le déplissant, on aperçoit un petit pertuis central, bien découpé, aux bords un peu éversés, et par où sourd, à la pression du ventre, un pus crémeux, jaunâtre.

L'examen bactériologique du pus montre de nombreux diplocoques Gram positif, en flamme de bougie, et quelques bacilles Gram négatifs. Une culture a échoué; seuls ont poussé des colibacilles.

L'existence d'une péritonite à pneumocoques ouverte à l'ombilic ne pouvait faire aucun doute, il ne pouvait en effet s'agir d'un abcès ombilical primitif, puisque l'ombilic était resté d'apparence absolument normale alors que les accidents abdominaux évoluaient depuis 3 jours.

La question d'une laparotomie se posait à peine; l'enfant avait des vomissements bilieux continuels des selles diarrhéiques bilieuses, une respiration haletante; on lui fit une injection de 40 cc. de sérum antipneumococcique et il mourut 2 heures plus tard.

L'autopsie découvrit une péritonite aiguë généralisée, avec fausses membranes, congestion et suffusions hémorragiques du péritoine,

ballonnement des anses. A l'ombilic, on observe un épaississement de la paroi ; la face péritonéale est enduite d'une substance gélatiniforme; le pertuis, à l'emporte-pièce qui se voyait à la peau du ventre, se retrouve à sa face profonde. En y introduisant un stylet, il pénètre directement dans la cavité abdominale. Si on l'oblique vers le pubis, il pénètre dans le canal ombilical, à une profondeur d'environ 3 cm. Enfin, il existe sous la peau un décollement répondant à la zone enflammée.

Les viscères, poumon, rein, foie, encéphale, oreilles, ne sont le siège d'aucune lésion macroscopiquement apparente.

II. — La 2e observation concerne l'enfant M. Roger, âgé de 10 semaines, nourri exclusivement au sein, qui nous est présenté par sa mère le 5 mars 1922. Il pèse 3.300 grammes, et paraît n'avoir qu'à peine augmenté de poids depuis sa naissance.

Enrhumé depuis quelques jours. il avait été pris, subitement, la veille au soir, de vomissements répétés, et de diarrhée verte avec une fièvre à 39°,3; vomissement et diarrhée avaient d'ailleurs cessé depuis quelques heures.

Cet enfant, très maigre, a le teint grisâtre, la respiration rapide, le facies angoissé; les fontanelles sont déprimées, toutefois, la peau ne garde pas le pli ; le ventre est ballonné, mais souple; sans matité aux parties déclives. Il est mis à la diète hydrique, avec compresses chaudes sur le ventre; dans la nuit, vomissements et diarrhée reprennent; la température monte à 40°, et il meurt au matin.

L'autopsie décèle une péritonite aiguë généralisée, avec pus crémeux verdâtre, fausses membranes agglutinant les anses, parois intestinales ecchymotiques, intestin ballonné. Il n'y a pas de perforation intestinale. Le poumon est sain ; la caisse du tympan gauche renferme un peu de pus.

L'examen bactériologique du pus du ventre a montré presque exclusivement des diplocoques Gram positifs en flamme de bougie, et l'inoculation à la souris a déterminé une septicémie.

Dans la première observation, le diagnostic avait été porté, à la faveur de l'ouverture de la collection à l'ombilic ; mais il n'en fut pas de même pour ce deuxième malade.

Deux autres hypothèses étaient à discuter :

Le choléra infantile pouvait être soupçonné par le début brutal, les vomissements et les selles diarrhéiques répétées, mais la fièvre trop élevée, l'absence de déshydratation, l'aspect infecté de

l'enfant, et surtout, le fait qu'il est nourri au sein ne permettaient pas d'adopter ce diagnostic.

L'invagination intestinale paraissait plus probable, elle devait comporter le même syndrome péritonéal ; mais il manquait la pseudo-diarrhée sanguinolente et muqueuse.

Enfin, on pouvait songer à une péritonite, mais il s'agit d'un diagnostic d'exception, et aucune porte d'entrée n'était décelée par l'examen clinique.

Il nous semble résulter de ces 2 observations que quelques symptômes peuvent attirer l'attention sur une péritonite primitive : ce sont la brutalité du début, les vomissements et la diarrhée bilieuse, qui ont leur plus grande valeur diagnostique chez un enfant nourri au sein, l'apparence d'angoisse et de souffrance du petit malade, et tardivement, la fistule ombilicale, en l'absence de toute suppuration locale antérieure. Enfin, fait bien connu chez les jeunes enfants, la souplesse du ventre et l'absence de matité aux parties déclives n'exclut pas la péritonite.

Si nous croyons devoir attirer l'attention sur une affection si rare, c'est que ces 2 observations nous permettent de suspecter une fréquence peut-être plus grande qu'on ne le soupçonne.

Or, si le pronostic est d'une extrême gravité, il est peut-être possible de l'améliorer par un diagnostic précoce ; un drainage chirurgical, secondé par des injections précoces, abondantes, répétées, de sérum antipneumococcique intra-péritonéales et souscutanées (de 500-100 cmc.) constitueraient peut-être une thérapeutique efficace.

Un nouveau cas de sténose par hypertrophie du pylore guéri sans intervention chirurgicale.

Par M. Péhu et J. Rhenter (de Lyon).

Enfant R. M. né le 8 mai 1921, accouchement spontané, sans aucun incident.

L'enfant pèse 3.000 grammes.

Parents bien portants.

Un frère aîné, né à Londres, le 21 août 1908 a présenté des vomissements répétés incoercibles, dès le 8e jour après sa naissance. Ces vomissements n'ont cédé à aucun traitement diététique ni médical, la chute du poids a été continuelle et l'enfant est mort athrepsique en novembre, à peine âgé de 3 mois. Pas d'autopsie. Le médecin traitant a parlé de maladie du pylore.

Une sœur, née le 3 mai 1910 a présenté rapidement quelques vomissements, mais sans que ceux-ci aient présenté le même caractère de gravité ni de continuité ; elle a vomi fréquemment au cours de sa première année, tout en se développant normalement, puis n'a plus donné aucun souci. C'est actuellement une belle fillette parfaitement développée.

Un frère, né le 3 juillet 1911 n'a présenté aucun symptôme anormal et est actuellement en parfaite santé.

Un autre frère né le 2 juillet 1916 s'est élevé dans les mêmes conditions et est devenu un très bel enfant.

En résumé, 5e enfant d'une famille dont l'aîné a succombé en Angleterre à des vomissements incoercibles, les 3 autres enfants s'étant élevés normalement, sauf le premier qui fut, pendant quelque temps un « vomisseur ».

L'enfant M., nourri au sein, de façon très régulière, a commencé à vomir le 25 mai, sans que ces vomissements soient alarmants ni par leur abondance ni par leur répétition et cet état persiste jusqu'au début du mois de juin, l'enfant ayant pris en un mois 195 grammes (poids du 5 juin : 3.195 gr.). A partir de ce moment, les vomissements s'accusent, l'enfant rejette des glaires à intervalles plus ou moins éloignés des tétées, et tantôt immédiatement, tantôt après 1 heure et demie ou 2 heures il rejette et en général « en jet » brusquement une bonne partie de sa tétée.

L'intolérance est la même pour le lait maternel, le lait stérilisé ou bouilli, le babeurre ou les bouillies maltosées dont l'essai est tenté pendant la période du 5 au 12 juin.

Les selles sont *rares*, parfois normales de consistance et de couleur, mais toujours peu abondantes, parfois verdâtres, méconiales, parfois épaisses et décolorées ou renfermant des glaires, mais elles sont spontanées et du moins quotidiennes.

A l'examen on surprend à plusieurs reprises des *ondes péristaltiques* et même de la contraction en masse de l'estomac qui fait saillie et paraît se mettre en boule.

Le 12 juin, l'enfant a perdu en une semaine 220 grammes et l'on est surtout frappé par sa pâleur, sa torpeur avec absence à peu près complète de mouvements spontanés et surtout de cris.

Cet état de prostration fait différer les lavages d'estomac auxquels

on avait songé, et, sur la demande du père qui s'était bien trouvé en Angleterre de l'emploi d'un produit diastasé (Bengers food) mélangé au lait on a recours à cette alimentation dont les résultats ne sont pas sensiblement meilleurs.

L'enfant continue à rejeter à peu près une tétée sur deux, rejetant plus abondamment quand il a gardé plusieurs repas et, le 17 juin, l'on pratique un premier lavage d'estomac qui est assez bien supporté et qui ramène un résidu assez abondant, lait et caillots et glaires.

Le 19 juin, le poids est de 2.855 grammes avec une perte de 120 grammes sur la semaine précédente, mais l'on est surtout frappé par l'*aspect cachectique de l'enfant* dont les fontanelles se dépriment et dont la torpeur et la pâleur s'accentuent. Les selles conservent les mêmes caractères, la quantité d'urines émise paraît diminuer.

Le 23 juin (examen de MM. Péhu et Rhenter) on constate le même état et l'attention est surtout attirée sur la netteté des ondes péristaltiques. On décide d'intensifier le traitement médical et de différer tout traitement chirurgical, la persistance des selles malgré leur réduction éliminant la notion d'un obstacle pylorique absolu.

Pendant 8 jours, on pratique 2 lavages d'estomac par jour, sans changer le mode d'alimentation, les vomissements diminuent rapidement de nombre, mais, au 8e jour, le 2 juillet, reparaissent avec une particulière violence. L'enfant dont le poids est descendu à 2.730 gr. ayant perdu 115 grammes sur la semaine précédente et 465 grammes depuis le 5 juin est alors dans un état des plus précaires, justifiant une injection sous-cutanée de sérum artificiel.

On paraît d'ailleurs avoir atteint le moment critique de la maladie car, dès le lendemain, sans lavage d'estomac les vomissements ne reparaissent pas, il en est de même du surlendemain ; puis, à partir du 5 juillet une tétée ayant été rejetée, l'on pratique un lavage d'estomac par jour et cela jusqu'au 20 juillet.

Les vomissements sont devenus rares, une fois tous les jours ou tous les 2 jours.

L'enfant se recolore un peu, crie plus volontiers, devient plus « ferme » tandis que le poids se relève progressivement (2.805 75 le 9 juillet, 2.925 120 le 16 juillet, 2.985 60 le 23 juillet, 3.115 30 le 30 juillet).

Dans le courant du mois d'août, l'enfant vomit par intermittences t l'on a recours, de temps en temps, aux lavages d'estomac dont le dernier est pratiqué le 10 août.

A partir du 15 août, il n'y a plus de véritables vomissements.

Les selles sont depuis le début du mois plus abondantes et d'aspect normal.

La recherche systématique des ondes péristaltiques les a montrées

persistant à plusieurs examens du mois de juillet. Mais une recherche attentive pratiquée le 13 août n'a pas permis de les retrouver.

Le 27 août l'enfant pèse 4.100 grammes ayant gagné environ 1.000 grammes en 4 semaines. Son aspect est transformé, il crie et paraît très vivant.

Il est à noter que la température prise systématiquement au cours de la maladie n'est jamais descendue au-dessous de 36°,4 et n'a jamais dépassé 37°,4.

Le 24 septembre, l'enfant pèse 5.260 gr. Le 22 octobre, il pèse 6.500 gr. Le 12 novembre, date du dernier examen il apparaît comme un enfant parfaitement constitué, pesant 6.790 gr. et s'alimentant normalement à 6 repas par jour avec du lait bouilli, sans que les vomissements aient reparu ni que les selles présentent d'autres caractères que celles d'un enfant alimenté au lait de vache.

Les ondes péristaltiques ont complètement disparu. Pas de tension de l'estomac.

Sarcome kystique simulant une tuberculose péritonéo-pleurale chez une fillette de 13 ans.

Par MM. Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet.

On a bien souvent signalé l'importance du diagnostic différentiel entre la péritonite tuberculeuse et certaines tumeurs abdominales, en particulier le kyste de l'ovaire. Mais cette éventualité se rencontre plus rarement chez l'enfant. Aussi avons-nous pensé intéressant de rapporter à la Société de Pédiatrie l'observation d'une fillette envoyée dans notre service avec le diagnostic de tuberculose péritonéo-pleurale et qui y est décédée au bout de peu de jours. L'autopsie nous a permis de constater qu'il s'agissait d'un volumineux sarcome d'origine annexielle, dont nous présentons ici des pièces anatomiques et des coupes.

R... Marie-Madeleine, 13 ans, entre dans le service d'enfants tuberculeux de l'hospice Debrousse, annexe Benjamin-Franklin, le 22 mars 1922. Elle est envoyée par un hôpital d'enfants avec le diagnostic de tuberculose des séreuses et des ganglions.

Antécédents héréditaires. — Mère morte il y a 5 ans. Elle toussait et avait eu des hémoptysies. Père âgé de 42 ans. Souffre de l'estomac et ousse beaucoup. 3 frères et 1 sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole en 1919. Coqueluche en 1921. Cette année on a remarqué sur la partie latérale droite du cou une petite tuméfaction qui a disparu après une application de teinture d'iode. Mais la tuméfaction se serait reproduite à gauche.

Depuis l'âge de 8 ans, l'enfant se plaint de troubles gastriques qui survenaient par périodes, après le repas (tension épigastrique et endolorissement, suivis rapidement de vomissements alimentaires, quelquefois mélangés de bile).

Histoire de la maladie. — Depuis 2 mois, la malade a remarqué l'augmentation de volume de son abdomen, dont la consistance s'est accrue progressivement. Elle a constaté elle-même la présence d'une grosseur dans la fosse iliaque gauche.

Elle souffre de coliques dans tout l'abdomen. Mais pas de diarrhée, plutôt légère constipation, la malade n'allant parfois à la selle que tous les 2 jours.

Plus tard est apparue une douleur thoracique siégeant surtout aux deux bases en arrière. En même temps survenait une toux sèche, fréquente, sans expectoration et de la gène respiratoire.

A l'entrée, la petite malade se plaint de douleurs abdominales siégeant surtout à droite, avec paroxysmes nocturnes empêchant le sommeil. Elle accuse également dans la région latérale droite du cou une douleur comparable à une brûlure et gênant la déglutition. Enfin elle présente des vomissements alimentaires fréquents mais inconstants.

Examen. — L'enfant se présente avec un facies pâle, amaigri, les traits tirés, une légère cyanose des lèvres.

L'amaigrissement général contraste avec l'augmentation de volume de l'abdomen. Celle-ci est considérable. Sa circonférence à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic est de 71 cm. et demi.

On distingue, à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, une saillie à bord horizontal.

Il existe de la circulation collatérale de 2 ordres différents :

1° Abdominale, légère, plus marquée au-dessus de l'ombilic;

2° Thoracique, dans la région supérieure et droite de la poitrine, s'étendant de la racine du cou à la hauteur du mammelon et ne débordant que peu le sternum vers la ligne médiane.

La peau est lisse, tendue, sèche et squameuse.

On note encore de l'œdème des petites lèvres, et de l'œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux dont le droit présente de l'hydarthrose.

A la palpation de l'abdomen, on trouve une masse volumineuse, irrégulière, de consistance variable suivant les points, non douloureuse. Sa limite supérieure est difficilement localisée à deux travers de doigt

au-dessus de l'ombilic. La masse occupe toute la partie inférieure de l'abdomen.

On réveille de la douleur dans l'hypochondre droit, dans la région épigastrique et un peu dans l'hypochondre gauche.

A la percussion, matité de tout l'abdomen, ne variant pas aux changements de position. Étroite bande de sonorité épigastrique. La limite supérieure du foie est au niveau du 5e espace intercostal. Sa limite inférieure est impossible à préciser.

La rate est impossible à délimiter à la percussion en raison de la sonorité exagérée de la région.

A l'examen du thorax, on note des signes d'épanchement aux deux bases pulmonaires (matité, abolition des vibrations vocales, souffle, égophonie). L'épanchement paraît assez abondant, la matité remontant des 2 côtés jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate.

Aux 2 sommets pulmonaires : respiration supplémentaire.

Une ponction exploratrice pratiquée à l'une des bases pulmonaires donne issue à un liquide épais, brunâtre, louche. L'examen cytologique y décèle de très nombreux lymphocytes, quelques rares polynucléaires, de nombreux globules rouges.

La recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration est négative.
Enfin dans la moitié inférieure de la région antéro-latérale droite du cou, on remarque une petite tuméfaction allongée verticalement, de 8 à 10 centimètres de long, de consistance molle, mal limitée, soulevant le sterno-cléido-mastoïdien, mobile avec la déglutition. Cette tuméfaction est douloureuse et la douleur est augmentée par la toux et la déglutition. On pense à une inflammation du lobe droit du corps thyroïde.

Un examen radioscopique pratiqué le 30 mars montre :

De face : les deux poumons de clarté normale dans les 5 premiers espaces intercostaux. Toute la partie inférieure des deux poumons, à partir du 6e espace est noyée dans une ombre qui fait corps avec le diaphragme et dont la limite supérieure est à peu près horizontale. Le médiastin postérieur est clair dans la partie supérieure, totalement opaque en bas.

En position oblique : le corps thyroïde paraît gros et descend jusqu'à la 1re dorsale.

Quant à l'état général, il est médiocre : la température normale à l'entrée se fixe entre 37 et 38°.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les jours suivants l'état de la petite malade est stationnaire. Cependant son abdomen augmente progressivement de volume : le 29 mars sa circonférence au niveau de l'ombilic est de 77 cm.

La malade éprouve une gêne respiratoire beaucoup plus marquée,

ce qui fait pratiquer pour éviter l'asphyxie imminente, le 6 avril une thoracentèse du côté gauche. On retire 1.000 gr. de liquide brunâtre épais. La malade est très soulagée par cette ponction et respire beaucoup plus facilement.

On se proposait de compléter les examens de laboratoire.

Mais, le 8 avril, le matin de bonne heure, la malade est prise d'une crise de dyspnée très intense qui la met très vite dans un état asphyxique et elle succombe rapidement.

L'autopsie est pratiquée le lendemain.

A l'ouverture du thorax, on constate dans la cavité pleurale un gros épanchement bilaléral de liquide épais et brunâtre. Les poumons, comprimés par l'épanchement sont rétractés vers le hile. A la surface de la plèvre, on ne constate aucune lésion macroscopique.

Les poumons ne présentent rien de spécial à la coupe. Le cœur est normal, il n'y a pas d'épanchement péricardique.

Dans l'abdomen, légère ascite. On voit une énorme tumeur du volume d'une grosse tête d'adulte, de surface irrégulière, avec des bosselures blanchâtres, d'autres rougeâtres.

La tumeur est recouverte par le grand épiploon qui est sain. Sa consistance est variable : rénitente par places, molle à d'autres.

Malgré de nombreuses adhérences, à l'appendice, au côlon pelvien et par endroits aux anses intestinales, on parvient à constater que la tumeur émane du petit bassin, où elle est fixée par de nombreuses adhérences. On pratique une éviscération du petit bassin : on voit qu'en avant la tumeur est intimement unie à la face postérieure de la vessie et latéralement aux parois du bassin, refoulant en arrière le rectum et l'utérus normaux.

Mais les adhérences sont surtout intimes avec les annexes gauches. On remarque que la trompe gauche est très allongée et qu'elle adhère à la tumeur. Celle-ci semble avoir dédoublé le méso-salpinx. Sous la trompe on note la présence d'un petit kyste de la taille d'un noyau de cerise.

On parvient à retrouver les annexes droites, qui paraissent normales.

A la coupe la tumeur est creusée de nombreux kystes volumineux contenant les uns un liquide colloïde, visqueux, filant, citrin ou brunâtre, d'autres un magma diffluent, blanchâtre. Entre ces kystes sont de grosses masses de tissu blanchâtre de consistance variable, parsemées de foyers hémorragiques.

Les reins, la rate sont normaux.

Le foie est normal sauf un petit kyste de la grosseur d'un grain de plomb siégeant à sa surface.

Le corps thyroïde est trouvé normal. La tuméfaction vue clinique-

ment était due à une dilatation de la veine jugulaire interne qui sur une hauteur de 6 à 8 cm. présentait un calibre de 3 à 4 cm. A la coupe on constate la présence d'un caillot de sang rouge surmontant un caillot fibrineux blanchâtre de 3 cm. de hauteur environ et paraissant descendre jusqu'au confluent de Pirogoff.

Les ganglions voisins sont durs, séparés.

L'examen microscopique de la tumeur abdominale la montre formée d'un tissu sarcomateux à type globo-cellulaire avec, par places, des travées à cellules allongées. Elle est en voie de dégénérescence kystique et présente de nombreux foyers hémorragiques.

L'ovaire droit paraît normal.

Il en est de même du lobe droit du corps thyroïde.

A la coupe du caillot de la jugulaire il ne nous a pas été possible de mettre en évidence un embolus.

Quant au petit kyste constaté à la surface du foie, il semble être nettement une métastase sarcomateuse.

L'intérêt de cette observation est que chez notre petite malade l'évolution clinique, la fièvre concordant avec l'aspect du ventre, pouvait faire penser à une péritonite tuberculeuse. L'examen cytologique du liquide pleural n'offrait également rien de caractéristique.

Discussion : Victor Veau. — J'ai observé un cas semblable. Ma malade a guéri grâce à M. Boulloche. C'était une enfant à qui je m'intéressais beaucoup. Le diagnostic de tuberculose péritonéale me semblait évident. M. Boulloche fut très affirmatif pour nier la tuberculose parce que la cuti-réaction était négative. Je suis intervenu, j'ai trouvé un gros kyste mucoïde de l'ovaire. En quelques semaines cette enfant était transformée. Des cas comme ceux-là doivent nous engager à intervenir dès que le diagnostic de kyste de l'ovaire est non seulement probable, mais possible.

La ponction lombaire dans la chorée de Sydenham.

Par le docteur Taillens, professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne.

Depuis quelques années, la ponction lombaire, dans la chorée, a été faite dans deux buts différents. Le premier de ces buts était

d'élucider la nature de cette maladie; autrefois rangée parmi les névroses, la chorée de Sydenham est actuellement considérée comme une maladie organique, de nature infectieuse, du système nerveux central. Quoique ce fait soit acquis, car tout le démontre, il ne faut cependant pas s'attendre à ce que le liquide cérébro-spinal présente nécessairement quelque anomalie : pour que cela soit, il faut une participation méningée, et celle-ci peut faire défaut, même avec une atteinte inflammatoire des zones corticales motrices du cerveau. Le second but était d'ordre thérapeutique : la ponction lombaire est-elle capable d'influencer favorablement le cours de la chorée ou au moins l'un ou l'autre de ses symptômes ?

Si l'on parcourt la littérature, on trouve à ces deux questions, diagnostique et thérapeutique, des réponses différentes. ALLARIA (1) rapporte des cas d'amélioration et même de guérison, constatés par d'autres auteurs, à la suite de la ponction lombaire. Lui-même est intervenu de cette manière dans 9 cas, retirant chaque fois de 25 à 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien; il n'y eut jamais d'incident désagréable à signaler ; dans 3 cas l'effet fut nul; dans 2 cas il y eut une diminution des mouvements choréiques; dans 4 cas enfin, l'amélioration fut prompte et marquée ; c'était en particulier le cas des malades ayant de l'hypertension du liquide cérébro-spinal.

RICHARDIÈRE, LEMAIRE et SOURDEL (2) ont pratiqué la ponction dans 15 cas sans jamais constater d'inconvénients; au contraire, une amélioration notable survint parfois. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, plus ou moins intense, fut toujours signalée; parfois même, on la constate aussi forte que dans la méningite tuberculeuse.

DÉLÉARDE et VALETTE (3) ont ponctionné le rachis dans 10 cas de danse de Saint-Guy. Considérant comme physiologique une lym-

(1) ALLARIA, Sul valore curativo della puntura lombare nella chorea de Sydenham. *Riv. di clin. ped.*, juin 1904.

(2) Société de pédiatrie de Paris, séance du 21 mars 1911.

(3) DÉLÉARDE et VALETTE, Contribution à l'étude de la nature organique de la chorée de Sydenham. *Arch. des mal. des enfants*, 1913, p. 481.

phocytose de 3 à 4 globules blancs par millimètre cube, ils n'en ont jamais observé de pathologique. La lymphocytose discrète relevée par certains auteurs, disent-ils, ne signifie rien; ce terme est vague et il est nécessaire, si l'on veut élucider cette question, de faire une numérotation exacte. Les auteurs ont presque toujours observé, à la suite de la ponction, des céphalées et des vomissements, parfois même pendant plusieurs jours; à leur sens, les choréiques supporteraient mal cette intervention, même avec une faible soustraction de liquide, car ils n'en enlevèrent jamais plus que 5 centimètres cubes.

Le docteur Meslay (1) rapporte un cas de chorée où la nature organique ne pouvait faire aucun doute, mise en évidence qu'elle était par un ensemble de symptômes tels que signes pyramidaux, hypotonie musculaire droite, diminution de la force musculaire, Babinski à droite, exagération du réflexe rotulien droit, adiadococinésie, etc. La ponction lombaire montra un liquide absolument normal, ne présentant ni hypertension ni lymphocytose.

Ed. Allard (2) dit qu'à son sens, la ponction lombaire n'améliore les chorées que si celles-ci présentent de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Par un curieux hasard, j'ai eu récemment, en même temps, dans mon service d'hôpital, 6 cas de chorée de Sydenham; j'ai voulu profiter de cette série rare pour contribuer à mettre au clair cette question, pour autant que 6 cas permettent d'arriver à une conclusion. Voici, brièvement résumées, ces 6 observations de malades.

Observation I. — Hélène B..., 12 ans et demi, entre à la clinique infantile le 3 novembre 1921. Aucune maladie antérieure. Au début d'octobre 1921, la maladie commence par des douleurs dans les articulations des quatre extrémités, avec fièvre légère, rougeur et enflure locales; une semaine de lit et de traitement amène la guérison. Au

(1) Docteur Meslay, A propos d'un cas de chorée de Sydenham. *Journal des praticiens*, 1913, p. 609.

(2) Ed. Allard, Die lumbal punction. *Ergeb. der Klin. med und Kinderheilkunde*, 1909, p. 135.

milieu d'octobre, la fillette commence à grimacer et à faire des mouvements choréiques des extrémités; l'agitation augmente de plus en plus; air hébété ; crises de pleurs et de rire; refus de manger, amaigrissement marqué.

A son arrivée à la clinique, la fillette est si agitée qu'on doit la coucher sur deux matelas juxtaposés, entourés d'oreillers et d'édredons; elle s'écorche aux mains, aux coudes, aux genoux, aux pieds; les mouvements sont généralisés à tout le corps, même à la face, à la bouche et à la langue. Cris inarticulés. Fièvre élevée (40°). Pouls à 44, régulier. Souffle systolique mitral se propageant à l'aisselle. État toxi-infectieux grave nécessitant des transfusions sous-cutanées d'eau salée physiologique, des toniques du cœur. L'antipyrine à fortes doses amène une rapide amélioration.

La ponction lombaire, lorsqu'elle fut possible, montra une tension normale, de 11 cm. : 5 à 6 lymphocytes par millimètre cube. Aucune suite fâcheuse; aucun effet non plus sur le cours de la maladie.

Obs. II. — Jeanne D..., 9 ans. La mère, alcoolique, a eu la chorée dans son enfance; elle fait habituellement boire du vin à sa fillette. Celle-ci entre à la clinique le 2 janvier 1922, atteinte d'une chorée de moyenne intensité; émotivité très marquée. Cœur normal. La ponction lombaire donne un peu d'hypertension (25 cm.), 4 à 5 lymphocytes par millimètre cube : aucune suite fâcheuse mais aucun effet non plus.

Obs. III. — Rose-Marie D..., 9 ans, entre à la clinique le 28 janvier 1922. Hérédité normale. La maladie a commencé par un ictère catarrhal, suivi 10 jours plus tard d'une poussée douloureuse aux articulations et enfin d'une chorée. Celle-ci, de moyenne intensité, prédomine aux membres du côté droit. L'antipyrine, jointe à l'isolement et au lit, fait cesser les mouvements choréiques en 3 semaines. La ponction lombaire donne une pression de 21 cm. et 2 lymphocytes par millimètre cube; 48 heures après cette ponction, la fillette est prise de céphalées violentes, de vomissements répétés, accidents qui disparaissent au bout de 2 jours. On n'a retiré que 5 cc. de liquide cérébro-spinal, sans amener du reste aucun changement dans l'évolution de la maladie.

Obs. IV. — Laure V..., 9 ans, entre à la clinique le 7 février 1922. Cette enfant, de nature nerveuse, vit chez sa grand'mère, ayant dû s'enfuir de la maison parce que son père, un alcoolique, la battait par trop. La chorée, de faible intensité, a débuté par une sorte de

crise convulsive avec coma. Souffle systolique mitral se propageant à l'aisselle. La ponction lombaire donne une pression de 17 cm. et 3 lymphocytes par millimètre cube; on retire 5 cc. de liquide, sans entraîner aucune suite fâcheuse, mais sans produire non plus aucune amélioration.

Obs. V. — Irène O..., 12 ans, entre à la clinique le 21 février 1922. Hérédité normale. Début de la chorée, d'intensité moyenne, en décembre 1921. Prédominance des mouvements à droite; grimaces; marche sans appui impossible. Cœur normal. L'antipyrine a produit la guérison en un mois. La ponction lombaire a montré une pression initiale de 35 cm., abaissée à 21 après qu'on a retiré 5 cc. de liquide; 1 lymphocyte par millimètre cube; 4 jours après la ponction et sans autre raison, la fillette souffre de céphalée et présente des vomissements répétés, qui durent 36 heures. Aucun changement dans le cours de la maladie.

Obs. VI. — Marguerite D..., 8 ans et demi, arrive à la clinique le 24 février 1922. La mère présente des troubles nerveux très marqués depuis son adolescence. Rhumatisme articulaire traînant, d'une durée de 10 à 11 mois et ayant succédé à une diphtérie, pendant l'année 1921. En été 1920, première atteinte de chorée, avec retentissement psychique intense : guérison en 3 semaines. En automne 1921, réapparition de la chorée, qui, malgré un traitement arsenical, n'a cessé dès lors de progresser. Mouvements aux 4 membres. Souffle systolique mitral se propageant à l'aisselle et dans le dos. Disparition des mouvements choréiques en un mois. La ponction lombaire indique une pression de 11 cm. et 2 lymphocytes par millimètre cube; elle ne provoque aucun incident fâcheux, mais n'entraîne non plus aucun changement favorable.

N'envisageant que la ponction lombaire, ses résultats, ses effets, les renseignements qu'on en peut tirer, nous voyons qu'on peut énoncer les quatre conclusions suivantes :

1° L'hypertension du liquide céphalo-rachidien n'est pas de règle dans la chorée de Sydenham ; elle y est cependant fréquente;

2° La lymphocytose ne s'y constate pas;

3° Les incidents qui peuvent succéder à la ponction et qui sont survenus 2 fois sur 6, soit dans le tiers des cas, sont tardifs, n'apparaissent que 2 à 4 jours après l'intervention, et consistent en céphalées et en vomissements;

4° L'effet thérapeutique est nul.

Il va de soi, encore une fois, que ceci n'a de valeur que dans la mesure où 6 cas permettent de conclure : on admettra toutefois que, si petit que soit ce chiffre, les conclusions que je viens de tirer de ces observations n'en sont pas moins intéressantes. Je les juge en tout cas suffisantes pour dicter à l'avenir ma manière de faire ; désormais et sauf indication absolue, je ne referai plus de ponction lombaire dans la chorée de Sydenham ; cette pratique en effet n'éclaircit en rien la nature de cette maladie et n'a aucune utilité thérapeutique.

Éclampsie pseudo-tétanique au décours de la coqueluche.

Par M. Théodore Reh (Genève).

L'apparition de convulsions, soit provoquées par les quintes, soit indépendantes d'elles constitue l'une des complications nerveuses banales de la coqueluche. Ces convulsions ne revêtent, du fait de l'affection causale, aucun caractère spécial les différenciant des crises d'éclampsie ordinaires : accès plus ou moins longs et fréquents de contractions toni-cloniques localisées à un groupe musculaire ou généralisées, accompagnées de perte de connaissance et parfois d'élévation thermique, elles peuvent coïncider avec des complications pulmonaires. La survenue de ces convulsions assombrit le pronostic sans le rendre fatal.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du professeur d'Espine un cas d'éclampsie dans la coqueluche (avec contrôle anatomique) qui, par la forme particulière de ses crises, réalisait un tableau clinique d'interprétation difficile.

C'est à ce titre que nous le relatons ici.

A... S., âgée de 20 mois entre le 26 mars à la clinique avec le diagnostic de méningite (?), tétanos (?) (Ponction lombaire impossible, vu la contracture).

L'anamnèse ne révèle rien de spécial dans ses antécédents héréditaires et personnels. L'enfant est née à terme, normalement développée et n'a jamais été malade. Sa maladie actuelle a débuté il y a 4 semaines

par une coqueluche. Le 14 mars, survint une première crise convulsive tonique isolée, à la suite d'une quinte. Du 22 au 24 mars, l'enfant, fébrile, eut plusieurs convulsions toniques, consécutives à des quintes. Le 25 mars, il n'y eut ni fièvre ni convulsions. Le 26 mars au matin, s'établit un état tétanique qui nécessita l'hospitalisation.

Status à l'entrée : enfant fébrile (39°), inconsciente, complètement raide ; on peut la soulever « telle une planche », en la prenant par la tête. Pas d'amaigrissement notable.

Facies pâle, légèrement cyanosé. Pupilles égales réagissant à la lumière. Regard dans le vide avec plafonnement intermittent des yeux.

Pas de strabisme. Trismus très accusé.

Contracture tétanoïde généralisée, moins prononcée aux muscles thoraco-abdominaux. Mains en flexion, doigts ramenés sur la paume, emprisonnant le pouce. Pieds en équinisme forcé. Ni clonus ni Babinski. Réflexes tendineux impossibles à provoquer, vu la contracture.

Pas de lésions du tégument externe.

Respiration irrégulière, superficielle, entrecoupée de pauses prolongées ; râles sous-crépitants gros et moyens sur toute la hauteur des poumons. Très rares quintes de coqueluche.

Cœur à limites normales, régulier, rapide, sans souffles.

Situs abdominal normal. Pas d'arrêt des matières.

Pas de rétention d'urine. Ni sucre, ni albumine.

Ponction lombaire : 24 cc. de liquide clair, stérile. Albumine : 0,30 p. 100.

Éléments : 7 par millimètre.

L'enfant est très difficile à nourrir, vu son trismus.

Le soir du 26, la température monte à 41°,2. Dans la nuit surviennent des contractions cloniques au corps et à la face. Au matin du 27, la température se maintient élevée ; les contractions cloniques se localisent à l'hémiface gauche ; elles sont à secousses rapides, accompagnées de torsions de la bouche et d'oscillations latérales des globes oculaires. Dans la journée elles s'irradient parfois aux bras. L'enfant meurt dans le coma, sans avoir repris connaissance, à 5 heures du soir. Sa raideur tétanoïde avait persisté jusqu'à la fin, bien que moins prononcée depuis l'apparition des contractions cloniques.

Résumé de l'autopsie (faite par le docteur ASKANAZY). — Enfant en bon état de nutrition ; chapelet rachitique. Hypérémie intense des méninges molles ; liquide intraventriculaire normal. Cerveau sans lésions macroscopiques ni microscopiques. Systèmes digestif, circulatoire et uro-génital normaux. Hypérémie légère de la trachée et des bronches ; quelques foyers broncho-pneumoniques aux deux poumons. Forte hypérémie des corps para-thyroïdiens.

En somme, ni lésions grippales, ni encéphalite. Présence seule de lésions pouvant se rencontrer en cours de coqueluche (hypérémie des méninges) avec convulsions (hypérémie des parathyroïdes) et complications pulmonaires (bronchopneumonie). Cliniquement, le diagnostic était arrivé, par élimination, à la probabilité d'une encéphalopathie. La méningite ne pouvait cadrer, en effet, avec un liquide céphalo-rachidien normal. Le tétanos, exclu d'une part par l'absence de lésions cutanées, l'était encore par l'état d'inconscience dans lequel se trouvait la petite malade. L'éclampsie habituelle de la coqueluche, enfin, paraissait différer entièrement du complexus symptomatique observé, ne présentant guère de contracture permanente généralisée ni de trismus. Il est vrai que Grancher, Czerny et Moser, Fedele et d'autres ont signalé des cas d'éclampsie purement tonique, avec raideur de la nuque et trismus, simulant le tétanos ; mais il s'agissait d'enfants moins âgés et atteints de gastro-entérite ou de pneumonie (Grancher). Cette forme d'éclampsie survient, en effet, surtout dans les six premiers mois, et relève en général de troubles digestifs. Par contre, l'éclampsie de la coqueluche revêt d'ordinaire le type défini par Baumes, un « mélange de tonisme et de clonisme », avec contractions plus ou moins fréquentes ou prolongées, mais non permanentes.

En l'espèce cependant, la vérification anatomique n'a pas permis d'autre interprétation pathogénique que celle d'éclampsie symptomatique de coqueluche.

Immunité et prophylaxie antidiphtérique chez le nourrisson.

Par MM. Lesné, Boutellier et Langeron.

Lorsque l'on pratique la diphtérino-réaction chez l'homme à différents âges, on est frappé de ce fait que la proportion des réactions positives traduisant l'état réceptif varie de façon considérable avec l'âge et que, d'autre part, le pourcentage des réceptifs, aussi faible chez le nouveau-né que chez l'adulte, augmente brusquement après 6 mois.

C'est ce qu'avait déjà montré l'intéressante statistique de PARK et ZINGHER, portant sur environ 5.000 sujets. Ces auteurs donnent en effet les chiffres suivants :

à 3 mois	15 p. 100	de réceptifs.
de 6 mois à 1 an	60	—	—
de 1 à 2 ans	70	—	—
de 2 à 5 ans	60	—	—
de 5 à 10 ans	30	—	—
de 10 à 15 ans	20	—	—
au-dessus de 20 ans . . .	15	—	—

Nous avons repris cette étude en pratiquant la D. R. sur 226 sujets : nourrissons de plus de 1 mois à l'allaitement artificiel, enfants d'âges divers, enfin femmes bien portantes, non enceintes, et loin de la période de leurs couches. Voici les pourcentages que nous avons trouvés :

de 1 à 3 mois	17,2 p. 100	de réceptifs.
de 3 à 6 mois	21	—	—
de 6 à 12 mois	84,6	—	—
de 1 à 2 ans	86,3	—	—
de 2 à 5 ans	66,6	—	—
de 5 à 10 ans	54	—	—
de 10 à 15 ans	40	—	—
de 15 à 20 ans	25	—	—
au-dessus de 20 ans . .	37	—	—

Ces 2 statistiques sont donc très comparables entre elles. Les différences tiennent uniquement à ce que nous avons employé une toxine plus concentrée.

Ces statistiques montrent de façon évidente que le pourcentage des réfractaires est sensiblement le même chez le nourrisson que chez l'adulte. Elles expliquent, cette loi clinique d'après laquelle la diphtérie est aussi rare chez le nourrisson que chez l'adulte.

On voit, en outre, que cet état réfractaire du nourrisson mis en évidence par la D. R. est comme l'immunité passive un état transitoire, variable également dans sa durée suivant les sujets.

En tout cas, nous voyons qu'en moyenne chez le nourrisson à l'allaitement artificiel, dans 84,6 p. 100 des cas, presque toujours

en somme, l'état réfractaire vis-à-vis de la diphtérie a disparu à l'âge de 1 an.

Quelle est donc la nature de cet état réfractaire du nourrisson ?

On sait que l'étude de l'immunité antidiphtérique chez l'homme à l'aide de la réaction de Schick permet de distinguer nettement l'*immunité passive* conférée par la sérothérapie, éminemment transitoire, l'*immunité active* consécutive à une atteinte diphtérique ou à la vaccination, également transitoire quoique plus durable, et enfin l'*immunité naturelle*, apparaissant spontanément avec l'âge en dehors de toute atteinte diphtérique, permanente au lieu d'être temporaire, et ne s'accompagnant pas forcément, chez les sujets qui en jouissent. de pouvoir antitoxique du sérum.

Th. Smith a étudié expérimentalement la transmission de *l'immunité active* et de l'*immunité passive* de la mère à sa progéniture. Il a montré que les petits d'un cobaye femelle en état d'immunité *active*, jouissent en naissant d'un état réfractaire vis-à-vis de la toxine diphtérique, alors qu'au contraire ils n'héritent pas de l'immunité *passive* conférée à la mère pendant la gestation par des injections de sérum antitoxique.

Que se passe-t-il pour l'immunité *naturelle ?* Le nouveau-né hérite-t-il de l'immunité naturelle de sa mère ?

Lorsqu'on pratique la diphtérino-réaction chez la mère et son nouveau-né âgé de moins de 6 mois, et *nos essais ont porté sur 50 cas environ — on trouve toujours les réactions du même sens.*

On peut donc en conclure que le nouveau-né hérite de l'immunité naturelle de sa mère : toujours le nourrisson âgé de moins de 6 mois présente, vis-à-vis de la diphtérie, le même état d'immunité naturelle que sa mère. Ces résultats qui sont comparables à ceux des Américains sont en complet désaccord avec ceux de Mario Flamini.

Que se passe-t-il plus tard, lorsque l'enfant continue à être nourri au lait maternel ? Par l'allaitement au sein, bien que moins efficacement que par la nutrition transplacentaire, la mère ne continuera-t-elle pas à maintenir son enfant dans l'état réfractaire qu'il tient d'elle ?

La diphtérino-réaction, pratiquée sur 8 nourrissons au sein

issus de mères réfractaires, nous a donné les résultats suivants :

Enfant de	6 mois	: D. R. négative
—	8 —	— positive
—	10 —	— positive
—	10 — 1/2	— négative
—	13 —	— négative
—	16 —	— positive
—	16 —	— négative
—	18 —	— négative

Ainsi donc, de ces enfants, nés réfractaires, nourris au sein, d'un âge variant de 6 à 18 mois, 3/8 seulement sont devenus réceptifs alors que chez les enfants nés réfractaires et élevés au biberon, plus des 3/4 au moins le sont devenus à un an.

Il semble donc bien que l'enfant nourri au lait maternel jouisse d'un état réfractaire héréditaire de plus longue durée que s'il était élevé à l'allaitement artificiel.

Mais on doit répéter que toujours *cette immunité héréditaire est temporaire : d'un jour à l'autre la D. R. négative peut devenir positive.* C'est ce qui explique sans doute les cas où la diphtérie est survenue chez des nourrissons ayant présenté une D. R. négative (Blechmann, Chevalley, Blauner).

Aussi cette épreuve ne peut être d'aucune utilité dans la prophylaxie antidiphtérique chez le nourrisson ; cette opinion est admise par Chevalley dans sa thèse récente faite dans le service de M. Marfan.

D'autre part, la gravité de la diphtérie et son évolution, rapide chez l'enfant de moins de 6 mois, impose une intervention précoce et efficace.

La vaccination antidiphtérique peut-elle jouer le rôle que l'on recherche? Il ne le semble pas. Tous les auteurs qui ont fait une étude approfondie de la vaccination antidiphtérique sont d'accord pour reconnaître que l'enfant de moins de 6 mois ne s'immunise pas activement, et seulement très faiblement avant 18 mois. Ils considèrent que c'est seulement à cet âge que commence la période propice à la vaccination antidiphtérique. Le nourrisson, en

effet, dans les premiers temps de la vie, est dans un état d'anergie complète, a toutes les infections et il semble que ce ne soit que plus tard, lorsque sa formule sanguine se transforme que le nourrisson commence à pouvoir faire des immunités actives.

La vaccination étant ainsi inutilisable, il ne nous reste plus que la séro-prophylaxie ; celle-ci est d'ailleurs très efficace et n'entraîne jamais le moindre incident, le nourrisson supportant très bien les injections de sérum.

Jointe à la recherche et à l'ensemencement des coryzas tenaces, si souvent de nature diphtérique, même lorsqu'ils ne sont ni membraneux, ni purulents, ainsi que l'un de nous l'a signalé avec Grenet, elle permettra une lutte efficace contre la propagation de la diphtérie dans les groupements d'enfants de moins de 2 ans.

Etat méningé variable chez un enfant, fils de parents syphilitiques, atteint vraisemblablement de tumeur cérébrale.

Par MM. L. GUINON et F. HIRSCHBERG.

Le jeune Gaston F..., âgé de 10 ans est un enfant, né à terme, élevé au biberon dans les antécédents duquel on relève la syphilis du père et de la mère, soignés par le 914 avant et après la conception de l'enfant; de plus, la mère est morte de tuberculose en 1914.

Dans le courant du mois de mars 1922, l'enfant n'est pas bien, il maigrit, se sent fatigué, se plaint de la tête et vomit à plusieurs reprises, il s'alite dans le courant d'avril ; petit à petit l'état général s'aggrave et c'est en pleine réaction méningée qu'il entre dans le service, le 22 avril 1922.

Nous sommes alors en présence d'un enfant, couché en chien de fusil, accusant une violente céphalée frontale, présentant des vomissements alimentaires. Il n'y a pas de photophobie, le cou est raide, la tête légèrement rejetée en arrière, les signes de Kernig et de Brudzinski sont positifs, pas de troubles des réflexes, pas de signe de Babinski. La raie méningitique est nette, le malade est plongé dans un demi-sommeil, mais n'est pas absent et répond aux questions posées.

L'examen de tous les viscères est négatif. Nous avons prié M. VELTER, ophtalmologiste des hôpitaux, de bien vouloir examiner les yeux. Le fond d'œil est normal, l'enfant présente quelques signes oculaires de

réaction méningée, nystagmus horizontal au repos et à la vision volontaire, plus accentuée à droite qu'à gauche, hippus, défaut de convergence, irrégularité pupillaire, mydriase à droite, conservation du réflexe à la distance et à la lumière, mais réaction plus lente que normalement.

Le pouls, la respiration, la température n'offrent aucun caractère particulier; par ailleurs cet enfant ne présente aucun signe de syphilis héréditaire.

La ponction lombaire, faite le jour de l'entrée, donne un liquide clair, hypertendu, hypoglucosé, hyperalbumineux, contenant 180 lymphocytes au mm^3, pas de bacille de Koch à l'examen direct ; le liquide a été inoculé à un cobaye qui depuis 2 mois ne paraît pas se tuberculiser.

Pour compléter l'examen du sujet nous avons recherché la cuti-réaction à la tuberculine, la séro-réaction de Besredka à l'antigène tuberculeux, la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, toutes ces épreuves ont été négatives.

En résumé nous sommes en présence d'un enfant, fils de parents syphilitiques, présentant une réaction méningée indiscutable avec réaction lymphocytaire nette.

L'existence d'antécédents spécifiques, la négativité de la réaction de Besredka et de la cuti-réaction nous ont fait penser à la nature syphilitique de cette méningite et nous n'avons pas hésité à tenter le traitement à l'arsénobenzol.

Nous lui avons injecté des doses de 0,15 à 0,20 tous les 5 jours en alternant avec des frictions d'onguent mercuriel.

Très rapidement l'état s'est amélioré ; dès la 3e injection l'enfant est sorti de sa torpeur, sa raideur était moins nette et un changement se produit également dans le liquide céphalo-rachidien comme en témoignent les examens successifs.

	Lymphocytes par mmc.	Sucre (Fechling)	Albumine (Sicard).
22 avril 1922	180	—	+ +
30 avril 1922	10	normal	+ +
9 mai 1922	15	normal	normale
28 mai 1922	normal	normal	normale
14 juin 1922	normal	normal	normale

Pourtant il s'en est fallu que l'évolution clinique fût aussi nettement favorable que l'indiquerait ce tableau. Pendant tout le

mois de mai, notre malade a été par intervalles repris de manifestations méningées avec vomissements, raideur de la nuque, grosse céphalée ; l'arsénobenzol, bien qu'il en eût pris au total 1 gr. 15 ne paraissait pas agir avec succès, la morphine seule arrivait à le calmer.

C'est alors qu'un examen du fond de l'œil permet d'orienter notre diagnostic vers une tumeur cérébrale. Le 27 mai en effet, M. Velter nous signale l'apparition de signes de stase papillaire : à droite les veines sont dilatées, à gauche il existe de la papillite avec dilatation des veines, tous ces signes se présentent sans qu'il y ait le moindre trouble visuel.

L'existence d'une tumeur cérébrale paraît alors d'autant plus probable que chaque ponction en le décomprimant améliore sa céphalée et ses vomissements, pourtant à aucun moment le liquide céphalo-rachidien ne montre de dissociation albumino-cytologique.

Vers le 10 juin notre malade attire l'attention sur sa vue, il lui semble qu'un voile noir s'étend au-devant de ses yeux, surtout à droite ; les réactions pupillaires paraissent normales. Le 15 juin 1922 M. Capette, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, a bien voulu pratiquer une trépanation décompressive au niveau de la région temporale droite. Au cours de l'intervention, la dure-mère est apparue tendue, dépourvue de battement.

Depuis son opération, l'enfant est beaucoup mieux, sa céphalée a disparu, il prétend voir beaucoup mieux. Le fond d'œil est redevenu presque normal, on y distingue encore quelques flexuosités veineuses, indice d'une stase papillaire passée.

En résumé, l'existence d'antécédents syphilitiques, l'amélioration de la cytologie rachidienne, la sédation d'une partie des phénomènes cliniques sous l'influence du traitement nous permettaient de penser à une lésion spécifique. La variabilité des réactions méningées, l'apparition de lésions oculaires, le bénéfice retiré d'une trépanation décompressive sont en faveur d'une tumeur cérébrale, il nous est à peu près impossible d'en préciser la nature, tuberculome ou gliome. Fait curieux, elle ne s'accompagne pas de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Éruption de bromides à type papulo-végétant.

Par MM. L. GUINON et F. HIRSCHBERG.

La jeune B... Simone est une enfant bien portante, âgée de 8 mois, élevée au sein. Il y a environ 2 mois, comme elle était très agitée, sa mère se crut autorisée à lui donner tous les jours une cuillerée à café de la potion suivante, fournie par un pharmacien.

Bromure d'ammonium	0,80
Bromure de sodium	0,80
Bromure de calcium	1,60
Chloral hydraté	0,40
Sirop de fleurs d'oranger	25 cc.
Sirop de tolu Q. S. p.	90 cc.

Soit environ 0 gr. 20 de bromure par cuillerée à café.

Dans les premiers temps l'enfant n'accusa aucun phénomène. Sur ces entrefaites elle fut vaccinée à la cuisse gauche et presque immédiatement survint l'éruption si particulière qu'elle présente encore. Les 2 cuisses et particulièrement les points d'inoculation vaccinale, les 2 membres inférieurs sont recouverts de petites masses les unes circulaires, les autres muriformes, allant de la dimension d'un grain de blé à celle d'une pièce de 5 francs.

Ces saillies mamelonnées, papillomateuses, rouges-violacées, noires au centre, mollasses, donnent au doigt l'impression de « velours mouillé »; certains éléments confluent, ils sont tous entourés d'un cercle de suppuration épidermique. Au niveau de la jambe gauche l'un des éléments a paru si nettement fluctuant qu'il a été incisé. L'éruption est moindre sur les membres inférieurs par un médecin de la ville et respecte totalement le tronc et les bras, 2 éléments seuls paraissent au front et au menton.

L'aspect de ces lésions est absolument typique et suffit à éliminer l'idée de syphilides ou de tuberculides; la culture sur milieux favorables aux mycoses a été également négative, d'ailleurs dès la cessation de la médication bromurée, les éléments se sont effacés et ont presque complètement disparu. Pour faire la preuve

de leur origine toxique, 1 gramme de bromure en 2 jours a suffi à les réactiver et à leur rendre leur aspect typique.

M. Comby a publié jadis 2 cas analogues (*Archives de médecine des Enfants*, p. 454, 1912). Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette de 8 à 10 ans vue avec le docteur Laurent (de Versailles). Cette enfant, atteinte de sclérose cérébrale avec crises épileptiformes, prenait du bromure de potassium à haute doses depuis plusieurs années. Depuis quelques mois, elle présentait aux 2 jambes des lésions fongueuses, végétantes, indolentes, de couleur violacée, qui avaient dérouté plusieurs médecins. Ernest Besnier, consulté, avait parlé de lupus ; on avait fait des biopsies pour examens histologiques et inoculations aux cobayes; on avait cru trouver un microbe particulier.

En présence de lésions ulcéro-végétantes limitées aux membres inférieurs, vu leur chronicité, leur torpidité, leur indolence, nous pensâmes à une intoxication médicamenteuse. Le bromure fut supprimé et la lésion guérit rapidement. C'était une *bromide cutanée* confluente.

Dans le second cas, il s'agissait d'un bébé de 10 mois nourri au sein par sa mère. Dès l'âge de 2 ou 3 mois, il avait présenté, disséminés sur le corps, des éléments papulo-croûteux qu'on avait attribués à une intoxication alimentaire. A la suite d'une longue traversée maritime, l'éruption fut suspendue pour reprendre avec plus d'exubérance après l'arrivée à Paris. Après beaucoup d'hésitations l'origine médicamenteuse fut soupçonnée par le docteur Darier et nous apprîmes que la mère-nourrice prenait depuis longtemps, pour des névralgies et migraines, 1 gramme à 1 gr. 50 de bromure de potassium par jour. Cette médication ayant été supprimée lors de la traversée maritime qui avait duré près d'un mois, les boutons de l'enfant s'évanouirent. La famille s'étant fixée à Paris, l'usage du bromure fut repris, et les bromides cutanées fleurirent de nouveau sur le corps du bébé. Le brome fut trouvé dans le lait de la mère et dans les urines de l'enfant.

Il a suffi de supprimer l'usage du bromure pour amener la guérison des bromides.

Cet exemple, qui d'ailleurs n'est pas unique, montre que l'action nocive des bromures peut s'exercer par le lait d'une nourrice.

En présence de ces éruptions si particulières, acnéiformes, papuleuses, végétantes, on devra toujours penser au bromisme.

Arthrite suppurée aseptique scapulo-humérale chez un nourrisson de quatre semaines atteint de pseudo-paralysie de Parrot. Guérison.

Par G.-L. HALLEZ.

Bien qu'on ait contesté à la seule syphilis la faculté de créer des lésions suppuratives, il est incontestable que la maladie de Parrot, c'est-à-dire l'ostéochondrite épiphysaire d'origine spécifique, encore appelée pseudo-paralysie des nouveau-nés, peut aboutir à l'arthrite suppurée ou aux suppurations para-articulaires, au niveau des membres atteints.

M. le professeur Marfan a attiré l'attention des médecins sur ce point particulier en 1906 (1) et en a établi la pathogénie.

Nous avons pu observer récemment un cas de ce genre dans le service de notre maître ; il s'agit d'un enfant de 5 mois que nous présentons aujourd'hui guéri ; le début de l'affection date des premières semaines.

Leth... Jacqueline est née le 3 février 1922, un peu avant terme, pesant 2 kgr. 750 ; la grossesse avait été normale, l'accouchement par le sommet s'est passé sans incidents. L'enfant a été nourrie au sein maternel dès la naissance. Un premier enfant serait mort de la grippe à onze mois ; le père est rhumatisant, la mère assez fatiguée, maigre et anémiée n'a pas eu de fausse couche.

Le 1er mars 1922, l'enfant est adressée par M. Veau à la consultation de M. le Professeur Marfan ; il s'agit en effet d'une tuméfaction douloureuse de l'épaule gauche, qui ne paraît pas réclamer de traitement chirurgical. L'enfant pesant 3 kgr. est dans un état de dénutrition avancée (hypothrepsie du second degré), bien que nourrie au sein et ayant pris

(1) *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, mai 1906.

ce jour-là une première tétée de 150 grammes. Constipation légère, pas de vomissements. Pas de fièvre ; miliaire rouge infectée sur le tronc et l'abdomen, rate non accessible, pas de craniotabès, pas de ganglions sus-épitrochléens mais adénopathie axillaire gauche. Bouche et gorge normales. Auscultation normale.

La malade crie dès qu'on la touche, le membre supérieur gauche est en extension le long du tronc; la main est en pronation accusée, et reste relativement inerte alors que l'autre bras s'agite. Cette impotence douloureuse n'est pas d'origine paralytique, car l'avant-bras et la main sont animés de petits mouvements spon'anés. L'extrémité

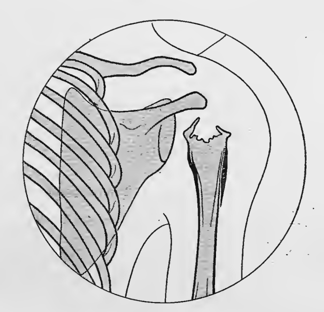


Fig. 1. — Le 21 mars 1922.

supérieure du bras gauche est le siège d'une tuméfaction un peu globuleuse ; il existe en même temps un certain degré d'atrophie musculaire du deltoïde et des muscles de la région antéro-interne du bras. La peau est tendue mais de coloration normale. Les mouvements passifs et la palpation de l'épaule sont nettement douloureux, il semble qu'il n'y a ni disjonction ni fracture.

On conseille de faire prendre quinze gouttes par jour de lactate d'hydrargyre au millième et de faire une série de quinze frictions à l'onguent napolitain, (*loco dolente*, une fois sur deux).

Le 8 mars: état stationnaire de l'épaule, poids : 2 kgr. 950.

Une radiographie de face des 2 articulations scapulo-humérales montre à gauche (docteur Barret) une extrémité diaphysaire supérieure élargie, déformée à contours irréguliers avec une zone de densification qui s'arrête un peu avant la limite diaphyso-épiphysaire et une zone de décalcification marquée immédiatement au-dessus. Sur le contour externe, une bandelette d'ombre distincte, paraît correspondre au périoste épaissi ou soulevé par une collection. Sur le coutour correspondant à l'extrémité supérieure de l'humérus, on observe une encoche à dessins flous et irréguliers, offrant l'aspect d'une perte de substance. L'interligne articulaire de l'épaule est nettement élargi, lorsqu'on le compare à celui du côté sain.

14 mars. — Depuis 3 jours, l'enfant salive énormément et a un peu de diarrhée muco-granuleuse. On supprime les gouttes de lactate. La palpation de l'épaule paraît moins douloureuse mais la tuméfaction est plus marquée, rénitence nette de la partie antéro-supérieure, au-dessus de la gouttière bicépitale. Une ponction exploratrice en ce point ramène du pus épais, crémeux, jaune verdâtre. L'examen direct et l'ensemencement sur milieux usuels montre qu'il s'agit d'un pus amicrobien et l'inoculation au cobaye a prouvé ultérieurement qu'il n'y avait pas de bacilles de Koch dans la partie prélevée. Polynucléaires altérés et quelques mononucléaires.

Cuti-réaction négative.

Réaction de Bordet-Wassermam partiellement positive ; négative chez le père.

25 mars. — Poids 3 kgr. 330. — Diminution considérable de la fluxion articulaire de l'épaule; l'enfant remue plus volontiers le bras, palpation indolore.

Depuis cette date, amélioration progressive de l'état général et local.

On fait une série d'injections sous-cutanées de sulfarsénol (22 centigrammes en cinq injections).

26 avril. — Poids 4 kgr. 400. — Epaule normale, mouvements spontanés presque aussi étendus qu'à droite. Palpation normale. Bon état de nutrition. Persistance d'une diarrhée légère, muco-grumeleuse.

25 mai. — Poids 5 kgr. 300. — Il persiste une légère atrophie musculaire de l'épaule et du bras. Le docteur Bourguignon qui veut bien pratiquer un électro-diagnostic nous communique cette note : Pas de R. D. Le vaste externe et l'extenseur commun sont sensiblement normaux tandis que le deltoïde et le biceps ont des chronaxies nettement trop grandes; il s'agit d'atrophie musculaire réflexe abarticulaire.

Légère répercussion sur le deltoïde droit.

19 juin : 5 kgr. 750. — Une deuxième série de frictions a dû être interrompue à cause de la réapparition d'une diarrhée légère. Néanmoins,

l'enfant ne présente plus rien d'anormal à l'examen clinique et les mouvements des 2 membres supérieurs sont de même amplitude.

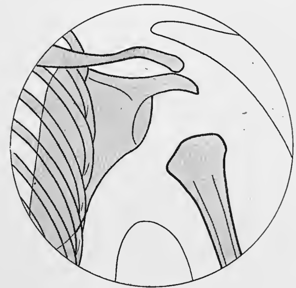


Fig. 2. — Le 24 juin 1922.

La dernière radiographie montre : une diminution très appréciable des irrégularités du bord interne de l'os, la disparition du soulèvement périosté, le retour vers l'état normal de l'extrémité supérieure de la diaphyse. Il persiste une légère décalcification et le point d'ossification au niveau de la tête humérale n'est pas visible.

En résumé : Il s'agit bien là d'une ostéochondrite syphilitique de l'épiphyse supérieure de l'humérus gauche, constatée chez une enfant de 4 semaines, avec arthrite et périarthrite suppurées, amicrobiennes et de nature purement syphilitique.

Cette observation se rapproche de celle qui fut publiée en 1906 par M. Marfan ; elle s'oppose au contraire aux suppurations articulaires observées parfois au cours de la maladie de Parrot et qui sont dues *à une infection surajoutée,* soit par septicémie secondaire, soit consécutive à l'ouverture de la collection à la peau et infection exogène par la fistule ainsi formée.

Elle prouve une fois de plus que chez un enfant nourri au sein la pseudo-paralysie des hérédo-syphilitiques, en l'absence de manifestations viscérales, n'est pas d'un pronostic aussi sombre que le pensait Parrot, et peut guérir rapidement et complètement à l'aide d'un traitement institué de façon précoce et méthodiquement poursuivi.

Purpura gangréneux disséminé de la peau chez un scarlatineux au cours d'accidents sériques.

Par MM. Lesné, Lefèvre et Laffitte.

L'enfant L... Paul, 3 ans 1/2 entre le 7 mai 1922 à l'hôpital Trousseau pour un mal de gorge qui dure depuis trois jours et une éruption qui est apparue la veille.

A son entrée on constate une éruption nette de scarlatine très marquée aux plis de flexion avec langue desquamée. Mais de plus on voit sur les amygdales des fausses membranes, très étendues ; un ensemencement de la gorge pratiqué le 8 mai, montre des bacilles diphtériques courts et moyens.

Dès le 7, on injecte au malade 30 cc. de sérum antidiphtérique sous la peau et 20 cc. intra-musculaires.

Le 8, on fait une injection sous-cutanée de 10 cc. Les fausses membranes tombent rapidement. La scarlatine évolue de façon tout à fait normale, sans aucun caractère de gravité. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Chute progressive de la température qui de 39°,4 le 7 et de 40°,2 le 8, jours des injections, va descendre les jours suivants sans atteindre toutefois la normale ; elle se maintiendra entre 37° et 38 du 13 au 17 mai.

Le 17 mai, éruption sérique. Nous sommes au 11e jour après l'injection de sérum ; l'éruption est intense et généralisée ; la face, le tronc sont touchés ; il s'agit de plaques d'urticaire surélevées très prurigineuses. Pas de douleurs articulaires, pas d'albumine dans les urines.

Le 18 la température monte à 40° et le 19 tout rentre dans l'ordre. Un ensemencement de la gorge pratiqué le 18 est négatif. A partir de ce moment l'enfant prend 2 gr. de chlorure de calcium par jour.

Le 19 et le 20, la température est à 38°,8 et le 20 au soir on voit apparaître une nouvelle éruption sérique, plus marquée que la première, généralisée à tout le corps, faite de placards urticariens, de

grande dimension très nettement surélevés. Cette seconde éruption va durer trois jours pendant lesquels la température baisse pour être à 37° le 23. Le 24 au soir nouvelle poussée d'urticaire et la température monte à 39°,2; l'enfant ne paraît pas fatigué; on ne trouve aucune complication ni affection surajoutée mais on note *sur la face postérieure du mollet droit une petite tache violacée ecchymotique* de la dimension d'une pièce de un franc; on voit aussi *à la partie externe de la fesse droite une tache noirâtre*, violet foncé, nettement limitée, à constours réguliers de la forme et de la dimension d'une pièce de 5 francs; à la périphérie existe un liséré d'un rose vif, légèrement saillant; cette plaque n'est pas douloureuse à la piqûre, il s'agit bien là d'une plaque de sphacèle avec sillon d'élimination.

Le 25 au matin, la tache de la fesse s'est agrandie, elle mesure 8 centimètres dans sa plus grande dimension, elle a le même caractère que la veille; la tache du mollet n'a pas varié. La température est à 38°. Le soir les lésions cutanées de la fesse se sont encore accrues. On note quelques râles de bronchite.

Le 26, température à 39°,4 matin et soir. Extension de la tache de la fesse; on continue à donner 2 grammes de chlorure de calcium par jour, et on fait des injections d'huile camphrée; dès le 25 on a essayé de limiter la gangrène par des injections d'eau oxygénée faites au delà du sillon, ce qui n'a pas empêché les lésions de s'étendre rapidement.

Le 27, température à 40° le soir. Extension continuelle du sphacèle à la fesse. *Apparition de taches semblables aux deux coudes et à l'oreille droite*. Quantité notable d'albumine dans les urines.

Le 28 au matin, l'enfant est très pâle, blafard, cireux, un peu abattu, mais s'intéressant à ce qui se passe autour de lui, il ne se plaint de rien. Température 39°,5. Pouls 132, régulier bien frappé. On note sur le corps les différentes lésions suivantes surtout marquées du côté droit :

Au pied droit, un œdème considérable du dos de pied, œdème dur où la pression du doigt ne laisse pas de godet; *dans la région du tendon d'Achille s'étendant au talon et gagnant la plante du pied, vaste tache de teinte violacée presque noire;* les ongles des orteils paraissent violacés, le 4e orteil en entier présente cette teinte; enfin on note des marbrures de même couleur dans les régions dorsale et plantaire voisines des orteils.

Dans la région fessière droite, la tache initiale a pris des proportions considérables. Il s'agit maintenant d'un vaste placard violet foncé tirant sur le noir et que l'on peut limiter ainsi : il remonte vers la région lombaire atteignant presque les côtes; il occupe le flanc et l'abdomen atteignant le bord externe du grand droit en avant, en ar-

rière il touche la colonne vertébrale, en bas il occupe le tiers supérieur de la cuisse.

A la périphérie on ne trouve plus de limite nette avec le tissu environnant, et il n'y a plus de bourrelet, mais au contraire toute la peau avoisinante montre une série de marbrures violacées, gagnant en bas la pointe de la fesse, touchant les côtes en haut, atteignant la ligne médiane en avant.

Au coude droit on voit à la face postérieure une tache violacée identique.

L'oreille droite est augmentée de volume dans son ensemble et décollée de la paroi; le pavillon présente une teinte foncée, violacée, presque noire; le lobule est intact à 9 h. 30; il est complètement pris à 10 heures.

A la jambe gauche, au tiers moyen de la face postérieure existe une tache violacée, de la dimension d'une pièce de 2 francs; il y a de l'œdème de la jambe et du pied.

A la partie postérieure du coude gauche, placard violacé foncé, arrondi.

Toutes ces lésions cutanées présentent les mêmes caractères qui sont les suivants : couleur lie de vin foncé, approchant du noir ; elles ne sont pas en saillie sur les parties voisines ; les limites en sont arrondies et nettes, sauf à la fesse où elles se continuent par des marbrures diffuses ; elles donnent à la pulpe du doigt une sensation de velouté, et d'infiltration profonde résistante à la palpation ; la température locale est abaissée, surtout à l'oreille qui est froide; il y a *anesthésie sur les plaques et dans tes régions avoisinantes.* Enfin on voit au flanc droit une phyctène de petite dimension dont le contenu est hémorragique.

L'examen du cœur permet de constater l'absence de tout souffle orificiel ; on note seulement de la tachycardie et un léger clangor du 2e bruit. Il y a quelques râles de bronchite dans les poumons, 44 respirations à la minute, à rythme irrégulier avec pauses.

La langue est dépapillée comme une langue de scarlatine ; elle est humide et un peu chargée. Pas de vomissements.

Le foie déborde un peu les fausses côtes.

La rate est percutable et palpable, elle est dure et douloureuse.

La quantité des urines et le nombre des mictions sont normaux. Grosse albuminurie. Dosage d'urée dans le sérum sanguin = 0,40 par litre.

Aucune douleur ni tuméfaction des os ou des articulations.

Le 28 au soir, la température est à 38°,8. Le malade meurt dans la nuit avec dyspnée intense et grande agitation, avant que ne se soit produite l'élimination des escarres.

Différentes recherches ont pu être pratiquées.

Le 26 mai. — Temps de saignement 5'.
Temps de coagulation 7'.
Caillot normal, rétractile.

Le 27 mai. — Examen du sang. Globules rouges 3.040.000. Globules blancs 31.000. Poly. 58,8. Formes de transition 3. Lympho. 21.2. Grands mono 9. Moyens 8.

Taux de l'hémoglobine au Talqwist = 55.

Une hémoculture faite le 28 est restée négative.

Enfin *l'autopsie* faite le 30 mai a montré les lésions suivantes :

Poumons. — Droit et gauche, normaux.

Cœur. — Pas de péricardite.

Endocarde absolument normal. Aucune altération au niveau des différents orifices.

La rate est augmentée de volume et un peu dure.

Le foie présente un léger degré de dégénérescence graisseuse ; il est pâle, décoloré.

Le rein droit présente *dans sa moitié supérieure un gros infarctus* très nettement limité en bas.

Le rein gauche est pâle avec lésions de néphrite épithéliale.

Les capsules surrénales sont normales.

Le thymus est volumineux et montre à la coupe *un vaste infarctus.*

En observant ce malade, nous n'avons pu nous empêcher de le rapprocher des quelques rares observations d'accidents gangréneux post-sériques qui ont été publiées et tout particulièrement des cas présentés par MM. Aviragnet et Hallé en 1913 à la Société Médicale des hôpitaux ; mais, si dans notre observation on trouve réalisées trois des conditions dans lesquelles ces auteurs ont vu apparaître les accidents qu'ils rapportent à savoir :

1. Fièvre éruptive récente : scarlatine ;
2. Diphtérie en évolution ;
3. État infectieux grave lors de l'injection sérique ;

il manque dans notre cas la dernière condition : injection antérieure de sérum — qui avait permis de considérer ces faits comme des faits d'anaphylaxie sérique. Or notre petit malade n'avait jamais reçu de sérum antérieurement. Ceci montre une fois de plus que les accidents secondaires à une première injection ou à une réinjection peuvent être absolument semblables. De plus les phéno-

mènes gangréneux que nous avons observés n'ont pas débuté au point d'injection; ils n'ont pas apparu aussitôt ou dans un court délai (quelques heures) après l'injection mais bien 17 jours après. Enfin les accidents cutanés n'ont pas été les seuls que l'on ait pu observer dans notre cas, car nous avons encore trouvé à l'autopsie des infarctus du rein et du thymus.

La première idée qui vient à l'esprit; la plus logique est de considérer ces accidents comme des complications de la maladie en cours, mais nous ne croyons vraiment pas que l'on soit autorisé à attribuer exclusivement à la scarlatine cette grave complication.

La scarlatine en général a peu de tendance à faire de la gangrène, de plus dans le cas particulier il s'est agi d'une scarlatine des plus banales, ne présentant à aucun moment les signes d'une infection grave; on n'a même pas constaté d'albumine dans les urines pendant l'éruption, enfin c'est seulement 17 jours après le début qu'apparurent les premiers accidents gangréneux.

Nous ne croyons pas pour des raisons identiques que la diphtérie révélée cliniquement par une angine avec fausses membranes assez étendues il est vrai, avec bacilles moyens et courts, guérie complètement et rapidement par 60 cc. de sérum, puisse rendre compte des accidents observés, en l'absence de toute autre cause.

Nous avons pensé à la possibilité d'une endocardite maligne, rien ne nous a permis de confirmer cette hypothèse cliniquement; à l'autopsie l'intégrité absolue de l'endocarde au niveau de tous les orifices nous a autorisé à l'éliminer définitivement.

Nous ne croyons pas, puisque l'hémoculture faite la veille de la mort est restée négative, qu'on se soit trouvé en présence d'une septicémie grave surajoutée.

Nous avons été amenés à supposer qu'il s'agissait là d'accidents en relation avec la sérothérapie, au moins dans une certaine mesure. La présence d'infarctus viscéraux constatés à l'autopsie n'infirme pas cette hypothèse, car MM. Ribadeau-Dumas et Meyer ont signalé en avril dernier à cette même société, ces complications à la suite d'injection de sérum antipneumococcique. La nécrose cutanée a en effet paru au cours d'une troisième poussée

d'urticaire dont l'origine sérique est indiscutable. Les plaques de purpura gangréneux observées chez notre petit malade diffèrent des cas présentés par MM. Aviragnet et Hallé dans lesquels la gangrène cutanée évoluait au niveau de l'injection sérique constituant, le « phénomène d'arthus gangréneux », manifestation anaphylactique puisqu'elle apparaît à l'occasion d'une réinjection. L'enfant qui fait le sujet de cette observation n'avait, il est vrai, jamais reçu de sérum, mais il peut y avoir similitude entre les accidents sériques et les accidents séro-anaphylactiques.

La rareté de ces manifestations cutanées nécrotiques nous oblige à penser que le sérum hétérogène n'est pas tout à leur origine, que le terrain a son importance, qu'il s'agisse de nécrose au niveau du point injecté comme dans les observations de MM. Aviragnet et Hallé ou de foyers multiples disséminés comme dans notre observation, des causes prédisposantes paraissent nécessaires : une infection grave telle que la scarlatine ou la diphtérie évoluant au moment de l'injection de sérum suffit pour débiliter le sujet et pour transformer des lésions sériques cutanées banales en plaques gangréneuses multiples et étendues.

M. Hallé. — M. Lesné invoque pour expliquer les accidents gangréneux qu'il a observés à la suite d'injections sériques la pathogénie complexe que nous avions invoquée dans notre travail avec M. Aviragnet et nous croyons en effet que la réunion de ces diverses causes est nécessaire pour permettre l'apparition de ces gangrènes. Nous croyons cependant devoir faire remarquer qu'en décrivant le phénomène d'Arthus gangréneux nous avions eu seulement en vue des gangrènes apparaissant très promptement après l'injection déchaînante, et survenant chez des sujets sensibilisés. Ce n'est pas le cas du malade de M. Lesné, cependant nous sommes tout à fait d'accord avec lui pour voir dans les accidents de purpura grangréneux qu'il vient de décrire, l'influence des sérums.

21-8-22. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie

SÉANCE DU 17 OCTOBRE 1922

Présidence de M. Méry.

Sommaire : MM. BABONNEIX et BUIZARD. Hémihypertrophie congénitale (présentation de malade). — MM. VEAU et LAMY. Coxa vara ; transplantation de l'insertion du moyen fessier (présentation de malade). — MM. MARFAN et TURQUETY. L'eczéma des nourrissons peut être déterminé par l'ingestion d'un lait de femme contenant d'une manière permanente un excès considérable de beurre. *Discussion :* MM. RIBADEAU-DUMAS, MARFAN. — M. CASSOUTE. Un cas de chorée de Sydenham guérie par une ponction lombaire. — MM. LÉON TIXIER et HENRI DUVAL. Un cas de tétanos guéri par la sérothérapie intensive. — M. NOBÉCOURT, NADAL et RENÉ MATHIEU. Un cas de tétanos guéri par la sérothérapie intensive. *Discussion :* MM. CASSOUTE, SCHREIBER, LESNÉ, NOBÉCOURT. — MM. RIBADEAU-DUMAS, J. MEYER et DERMERLIAC. Infection tuberculeuse du nouveau-né. — M. RAILLIET (de Reims). Nécessité de mesures exactes en pratique thérapeutique et spécialement en diététique infantile. — Vœu émis par la Société. — M. DORLENCOURT. Deux cas de maladie des vomissements habituels guéris par le traitement hydrargyrique. *Discussion :* MM. V. VEAU, BLECHMANN, MARFAN, M. WEILL-HALLÉ. — MM. RIBADEAU-DUMAS et JEAN MEYER. Choléra infantile avec syndrome acidosique traité par injections intra-péritonéales de bicarbonate de soude, suivi d'intolérance au lait. *Discussion :* M. LESNÉ. — MM. LÉON TIXIER et CANOUET. Purpura rhumatoïde. Mort par invagination intestinale.— MM. NOBÉCOURT, PARAF. Syndrome de l'angle occipito-cérébello-vertébral. — M. LEMAIRE. Un cas de maladie de Barlow chez deux nourrissons alimentés avec du lait de vache prétendu frais. *Discussion :* MM. MARFAN, SCHREIBER, LESNÉ, COMBY. — M. H. LEMAIRE. Sur un cas de myatonie.

Hémihypertrophie congénitale.

Par MM. BABONNEIX et BUIZARD.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas d'hypertrophie congénitale qu'il nous a paru intéressant de présenter à la Société.

OBSERVATION. — O... Jacques, 4 mois et demi, vu le 13 octobre 1922.

A. H. et A. P. — Les parents sont jeunes et bien portants. Nous n'avons pas examiné le père, qui exerce le métier de mécanicien, mais la mère, que nous avons vue à diverses reprises, ne paraît atteinte d'aucune tare. Elle a, cependant, fait une fausse couche de 4 mois et demi, avant de redevenir enceinte. La grossesse compliquée au début d'un peu d'albuminurie, s'est poursuivie ensuite sans incident jusqu'à terme. L'accouchement s'est passé sans application de forceps, mais l'enfant est né en état d'asphyxie apparente, et il a fallu lui faire deux insufflations pour le faire revenir. Il n'a jamais eu de convulsions. De très bonne heure, on s'est aperçu qu'il avait le côté *droit plus gros que le gauche*, et qu'il devenait très nerveux. Il est nourri par sa maman et digère bien. Il est d'ailleurs bien réglé. Il pesait près de 4 kilogrammes à la naissance.

Ainsi, au premier abord, aucune tare. A noter, cependant, deux particularités : d'une part, un oncle paternel aurait un côté du corps plus développé que l'autre ; la maman raconte, d'autre part, que les dernières règles qu'elle a eues avant de commencer sa grossesse avaient été nettement anormales par la qualité.

E. A. — Le jeune Jacques O... est un beau bébé, très gai, plein d'entrain, et dont l'état général est excellent. Mais on remarque au premier abord, l'augmentation de volume de tout le côté droit du corps : membre inférieur, où elle est surtout nette au mollet, phénomène qui a donné l'éveil aux parents, membre supérieur, où elle est aussi marquée, face, où elle attire moins l'attention.

Cette hémihypertrophie, de dimensions moyennes, ne s'accompagnant, à l'examen physique, ni de déformation du squelette, ni d'hyperthermie, est rendue appréciable par les mensurations :

Cuisse droite.	22
— gauche	21
Jambe droite.	18 1/2
— gauche	18
Bras gauche	16
— droit.	17

En plus de cette hémihypertrophie, il faut encore signaler, chez le petit malade, diverses particularités :

1° Existence de *nœvi très étendus* au membre inférieur gauche, où ils occupent tout le côté externe, affectant, par conséquent, une disposition radiculaire (L2-L3 ; L5-S1) ; au scrotum, dont ils recouvrent la partie gauche et la partie antérieure de la verge, à l'occiput ;

2° Existence, à la racine du nez, d'une veinule transversale, sans autre signe d'hérédo-syphilis, sauf un peu d'hydrocèle. Nous avons fait

faire, chez la mère et chez l'enfant, une réaction de Wassermann, le résultat a été négatif ;

3° Absence d'hyperplasie du testicule droit ;

4° Un examen radiographique, fait à la Charité, n'a décelé la présence d'aucune grosse altération du squelette autre qu'une légère augmentation de volume des os des membres, à droite. Il n'y a pas trace d'enchondromes multiples.

En somme, hémihypertrophie congénitale, localisée à droite, comme toujours et accompagnée, conformément à la règle, de nœvi étendus dont le principal offre une disposition radiculaire, et siège du côté opposé à la malformation, comme dans le cas récent de Milne (1); prédominance de l'hypertrophie sur un membre, le membre le plus atteint étant ici le membre inférieur ; intégrité presque absolue du tronc ; absence d'hémihypertrophies viscérales appréciables signalées par Hutchinson, Gardinier, Milne; absence de tout trouble fonctionnel appréciable, abstraction faite de « mouvement nerveux » effectués, au dire des parents, par la main malade, et que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer ; possibilité d'une influence héréditaire, comme dans le deuxième cas de Milne, puisque, peut-être, l'oncle paternel présente une malformation analogue. Rien, cliniquement, n'autorise à mettre en cause une lésion ou un vice de développement des glandes endocrines.

On peut se demander si ces hémihypertrophies ne relèvent pas d'une lésion encéphalique développée pendant la vie intra-utérine. N'a-t-on pas vu une hypertrophie viscérale unilatérale se superposer à une hémiplégie infantile congénitale et siéger du même côté qu'elle, comme dans le cas publié récemment par l'un de nous en collaboration avec MM. Brizard et Blum (2)?

(1) J. Black Milne, *The British Journal of Children's Diseases*, n°s 196-198, vol. XVII, avril-juin 1920, pp. 79-85.

(2) Babonneix, Brizard et Blum, Sur un cas d'hémiplégie infantile. *Société de neurologie*, juillet 1922.

Coxa vara. Transplantation de l'insertion inférieure du moyen fessier sur la diaphyse fémorale.

Présentation de malade.

Par MM. Veau et L. Lamy.

L'enfant que nous présentons à la Société de Pédiatrie est atteint de coxa vara double, légère à droite, très accentuée à gauche. Il fut envoyé aux Enfants-Assistés en novembre 1920, pour boiterie et fatigue considérables.

En raison de l'extrême gravité de sa coxa vara à gauche, puisque l'angle d'inclinaison du col sur la diaphyse fémorale atteignait 45 degrés au lieu du chiffre normal de 128 degrés, l'un de nous imagina de transplanter l'insertion inférieure du moyen fessier sur la diaphyse fémorale, aussi bas que possible, pour rendre à ce muscle la possibilité d'assurer sa fonction. Cette opération offrait en outre l'avantage de supprimer le grand trochanter qui butait contre l'aile iliaque et empêchait tout mouvement d'abduction.

L'opération fut pratiquée le 27 novembre 1920.

Les suites furent des plus simples. On dut seulement enlever les fils métalliques qui avaient servi à faire la suture, le 1er février 1922 parce que l'enfant se plaignait d'une sensation de piqûre.

Actuellement, c'est-à-dire 2 ans après l'intervention, l'enfant a repris une vie tout à fait active.

Il boite légèrement, ne souffre plus du tout, marche, court, saute, peut s'asseoir à califourchon sur une chaise.

Cette observation nous a paru intéressante à vous rapporter pour les raisons suivantes :

1° La gravité de la lésion. Il est extrêmement rare que l'angle d'inclinaison du col sur la diaphyse atteigne 45 degrés. Le plus souvent, il oscille autour de 80 degrés;

2° Cette opération a dû être pratiquée fort rarement, car nous ne l'avons trouvée mentionnée qu'une seule fois. Mauclaire, dans son livre sur la chirurgie des membres, signale que Manninger l'a pratiquée une fois, mais nous n'avons pas retrouvé d'indication bibliographique ;

3° Le résultat a dépassé nos espérances. On peut considérer l'enfant comme guéri, *au point de vue fonctionnel*. Il présente un

signe de Trendelenbourg négatif, ce qui est tout à fait remarquable.

Voici l'observation :

G... Pierre, 14 ans et demi, est envoyé à l'hospice des Enfants-Assistés pour douleur dans la hanche gauche, boiterie et incapacité absolue de travailler.

Il est impossible de reconstituer exactement son passé pathologique. L'enfant ne se souvient d'aucune maladie sérieuse et d'aucun traumatisme, ni choc, ni chute. Il affirme qu'étant plus jeune, il a toujours été bien portant, marchant et courant normalement, jouant avec ses camarades sans avoir jamais souffert de la hanche.

A l'âge de 12 ans, en 1918, il a eu mal dans le genou gauche pendant une quinzaine de jours. Cette douleur a complètement disparu sans laisser aucune trace. Puis il a ressenti, à la suite de longues marches, de petites douleurs dans la hanche gauche. Le repos de la nuit suffisait à les faire disparaître.

A 13 ans, il est placé comme garçon de ferme et commence à travailler la terre. Les douleurs sont alors plus intenses, d'autant plus vives que le malade a travaillé davantage : leur maximum d'intensité correspond à la période de la moisson. L'enfant persiste néanmoins à travailler, mais il boite nettement. A deux reprises différentes, il est obligé de s'aliter quelques jours en raison de ces douleurs. Depuis ce moment celles-ci s'aggravent, irradient jusqu'au genou, mais en présentant leur maximum au niveau de la région trochantérienne.

Il est alors dirigé sur les Enfants-Assistés.

Examen. — Le malade marche en boitant très fortement, on le croirait atteint de luxation de la hanche gauche.

Au repos, le membre inférieur gauche est en adduction, sous rotation anormale. L'épine iliaque est surélevée de telle sorte que, debout, le raccourcissement apparent est de 7 centimètres. Le grand trochanter fait une saillie anormale et paraît remonté de 4 à 5 centimètres. Il est d'ailleurs remonté de 1 à 2 centimètres du côté droit.

Rotation et flexion très limitées.

Abduction impossible.

Du côté droit, limitation des mouvements, notamment de l'abduction à 40 degrés, ce qui fait que le malade ne peut s'asseoir à califourchon sur une chaise.

Aussitôt qu'il marche il souffre de la hanche gauche.

La radiographie du bassin montre :

A gauche : ascension du grand trochanter qui projette son extrémité supérieure à 4 centimètres au-desssus du cotyle.

Inclinaison du col sur la diaphyse, 45 degrés.

La tête a glissé en bas et son extrémité inféro-externe se projette à un demi-centimètre de la projection de la diaphyse.

Le grand trochanter est presque au contact de l'os iliaque.

L'extrémité supérieure du fémur dans son ensemble paraît un peu plus perméable aux rayons que celle du côté droit.

Il s'agit donc d'une *coxa vara rachitique de l'adolescence*, que l'on pourrait appeler *totale*, puisqu'elle présente réunies la forme *juxta-capitale* et la forme *juxta-trochantérienne*.

A droite : col un peu incliné (115°) sur la diaphyse.

Trochanter rapproché de l'aile iliaque et remonté.

27 *novembre* 1920. — Intervention. Éther. Transplantation de l'insertion inférieure du moyen fessier sur la face externe de la diaphyse fémorale après résection cunéiforme de la partie supérieure de cett diaphyse.

Longue incision verticale partant de la crête iliaque et descendant verticalement sur le grand trochanter qu'elle dépasse en bas de 8 centimètres.

Le tenseur du fascia lata est sectionné d'emblée et l'on voit anatomiquement : le vaste externe, une couche fibreuse qui répond au grand trochanter, et une couche musculaire, le moyen fessier.

A la sonde cannelée on circonscrit l'insertion du moyen fessier sur le trochanter surélevé et la sonde laissée à la face profonde du muscle, montre la direction de son plan de clivage. Avec la lame de rabot on coupe facilement un os mou, le fragment se détachant avec la plus grande facilité. On rabat alors en haut le moyen fessier avec un fragment osseux de 3 centimètres de longueur sur 1 centimètre d'épaisseur représentant l'extrémité supérieure du grand trochanter.

Résection cunéiforme de l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale. Avec la lame de rabot large, on enlève un gros coin osseux de 2 centimètres de base. En s'y reprenant en plusieurs fois, on finit par enlever toute l'extrémité supérieure de la diaphyse, c'est-à-dire un cylindre irrégulier, à sommet inféro-externe de 4 centimètres et à base supéro-interne de 5 à 6 centimètres comprenant : le grand trochanter. l'extrémité supéro-externe de la diaphyse et le col jusqu'au voisinage sa partie articulaire.

Cette résection a permis de suturer le moyen fessier très bas sur la diaphyse, à l'aide de deux fils métalliques, le membre inférieur étant porté en abduction, autant que possible.

L'abaissement du moyen fessier a été tel, qu'il s'est trouvé au contact avec le vaste externe, ce qui a permis de suturer les deux muscles l'un à l'autre.

Aucune suture périostée. Suture du tenseur du fascia lata.

Appareil plâtré en abduction forcée, prenant les deux cuisses.

A noter que l'abduction était d'environ 40 degrés : la rétraction des adducteurs s'opposant seule à ce mouvement.

Les suites furent normales.

On enlève le plâtre de la cuisse droite après 6 semaines et on enlève le reste 6 semaines après.

L'enfant se met progressivement à marcher et retourne alors chez lui.

Le 1er février 1922, il revient se plaignant de quelques douleurs et surtout de picotements dans la région de la hanche. Peut-être sont-ce les fils qui causent ces douleurs. On les enlève.

18 *février* 1922. — Incision verticale sur la région trochantérienne.

L'aponévrose antérieure du grand fessier paraît absolument normale. Incision du tendon d'insertion du moyen fessier, sur laquelle on ne voit aucune trace de cicatrice.

Les fils sont sous l'aponévrose, dans un tissu conjonctif lâche normal. Ils sont facilement ôtés, grâce aux nœuds qui faisaient saillie.

Sutures superficielles.

L'enfant retourne chez lui.

Actuellement, c'est-à-dire près de 2 ans après l'intervention, l'enfant se trouve tout à fait bien. Il n'a plus jamais souffert. Il fait des marches de 10 à 12 kilomètres sans fatigue, et fait de grandes courses en bicyclette.

Le raccourcissement est de 4 cm. 5.

Les mouvements d'abduction sont limités à 40 degrés, mais il est à noter qu'ils ont maintenant la même amplitude que du côté non opéré.

La flexion est presque normale.

La rotation est limitée.

La boiterie est peu accentuée, le malade compensant son raccourcissement par l'équinisme. Il n'a plus de balancement et peut se mettre à califourchon sur une chaise : il déclare qu'il « est souple et fait tout ce qu'il veut ».

Le résultat le plus remarquable au point de vue purement orthopédique est la reprise de la fonction par le moyen fessier. Le signe de Trendelenbourg est devenu négatif. Lorsqu'on fait tenir le malade sur son membre inférieur gauche, opéré, l'épine iliaque du côté droit remonte légèrement, comme normalement, indiquant ainsi que le muscle moyen fessier a retrouvé sa tonicité normale et accomplit sa fonction.

A noter que le malade a fait il y a 2 mois une chute assez grave de la hanche, puisqu'il a présenté une ecchymose étendue, mais que cet accident n'a été suivi d'aucune gêne.

La radiographie actuelle montre que la tête fémorale est toujours en champignon, écrasée et glissée en bas et en dehors; que le col a tendance à se modeler et à reprendre une forme et une direction normale. Mais il faut bien savoir d'ailleurs que cette constatation n'est que partiellement vraie puisque c'est la suppression opératoire de sa partie externe qui contribue pour beaucoup à lui donner cette apparence.

Mais il est fort intéressant de constater, et ceci est hors de doute, que non seulement la lésion paraît s'être arrêtée après l'acte opératoire, mais encore qu'elle a tendance à régresser. Peut-être cette heureuse évolution est-elle partiellement due à la reprise, par le moyen fessier, de son action normale.

L'eczéma des nourrissons peut être déterminé par l'ingestion prolongée d'un lait de femme contenant un excès considérable de beurre.

Par A. B. Marfan et Turquety.

Une nourrice de 23 ans, primipare, a séjourné 20 mois à l'Hospice des Enfants-Assistés. Pendant ce temps, elle a donné le sein à une dizaine de nourrissons. La sécrétion lactée a toujours été abondante. Du 10e au 17e mois de sa lactation, son lait, analysé à diverses reprises par M. Guy, chef de laboratoire, a renfermé un très grand excès de beurre (minimum : 41 grammes par litres; maximum : 78 grammes). Or, les trois enfants qu'elle a nourris au cours de cette période pendant un temps suffisamment long ont présenté un eczéma intense et étendu, les deux premiers six semaines après le début de leur mise au sein, le troisième après une quinzaine de jours. Cet eczéma a guéri ou s'est amélioré notablement 15 à 20 jours après que, l'allaitement ayant été suspendu, les maladès eurent été nourris avec du lait de vache écrémé. Lorsque la teneur en beurre du lait de cette femme fut devenue normale, un autre enfant qu'elle a allaité assez longtemps, plus d'un mois et demi, n'a pas présenté d'eczéma.

Quand le lait de femme est récolté pour l'analyse suivant les règles qui mettent à l'abri de ces causes d'erreur qui rendent

inutilisables les résultats de tant de recherches, on s'assure qu'il est exceptionnel de trouver un lait qui renferme d'une manière permanente un grand excès de beurre. Ordinairement, cet excès est modéré et transitoire, parfois intermittent; presque jamais, il n'exige la suspension de l'allaitement, au moins la suspension totale et définitive. On le fait disparaître en modifiant le régime alimentaire de la nourrice (restriction des corps gras et de la viande; suppression des boissons alcooliques); si ce moyen ne réussit pas, on supprime ou on atténue les troubles que présente le nourrisson en instituant l'allaitement mixte avec du lait de vache écrémé.

Si le lait des nourrices dont le nourrisson est atteint d'eczéma renferme parfois un excès de beurre, il s'en faut que ce soit la règle. Des nourrissons deviennent eczémateux sans avoir tété un lait trop gras et il semble que d'autres peuvent ingérer un lait trop gras sans devenir eczémateux. Cela prouve que l'étiologie de l'eczéma est complexe et que beaucoup de points n'en sont pas éclaircis.

Récemment, on a soutenu que l'eczéma des nourrissons est la manifestation d'un état d'anaphylaxie chronique pour le lait. Ce que nous avons observé montre tout au moins que cette théorie ne s'applique pas à tous les cas. Chez nos nourrissons eczémateux, la cuti-réaction au lait de la nourrice, répétée plusieurs fois, a été négative; des injections sous-cutanées de ce lait n'ont provoqué aucune réaction locale ou générale et elles n'ont, d'ailleurs, amené aucune amélioration.

M. Ribadeau-Dumas a observé à la Maternité des nourrissons atteints d'érythrodermie dont les mères fournissaient un lait ayant du beurre en excès.

M. Marfan fait remarquer que l'excès de beurre ne s'observe pas dans tous les cas d'eczéma du nourrisson.

On peut ajouter que des laits contenant des doses excessives de beurre, 75 à 81 gr. de beurre dans une observation longuement suivie — sont aussi parfois tolérés. L'observation quasi expérimentale de MM. Marfan et Turquety démontre en tout cas, l'ac-

tion incontestable d'un lait humain toxique dans la pathogénie de certaines éruptions eczémateuses du nourrisson, le principe toxique pouvant d'ailleurs appartenir à une substance albuminoïde difficile à mettre en évidence et d'autant plus active qu'elle s'exerce sur un nourrisson plus jeune à intestin encore très perméable.

Un cas de chorée de Sydenham guérie par une ponction lombaire.

Par M. Cassoute (de Marseille).

Dans la séance du 8 juin dernier, le professeur Taillens, de Lausanne, relatant les résultats de la ponction lombaire, dans 6 cas de chorée de Sydenham, concluait que «désormais et sauf indication absolue, il ne referait plus de ponction lombaire dans la chorée de Sydenham, cette pratique n'éclaircissant en rien la nature de cette maladie et n'ayant aucune utilité thérapeutique».

En ce qui concerne le diagnostic, je ne partage pas l'opinion de mon honorable collègue de Lausanne. J'ai rapporté avec Giraud, en octobre 1920, à la Société de Pédiatrie, trois observations de chorée, dont deux à allures plutôt chroniques ne rentrent pas tout à fait dans le cadre des chorées envisagées par le professeur Taillens, mais la troisième était un type de chorée de Sydenham où la ponction lombaire nous montra une R. W. positive et une forte lymphocytose.

Les deux autres cas offraient les mêmes R. W. positives et des lymphocytoses fortes.

Or, on ne sait pas, au début d'une chorée d'apparence aiguë, si elle ne deviendra pas chronique et d'ailleurs tous les intermédiaires existent entre des deux formes. Ne pas reconnaître l'origine spécifique d'une chorée exposerait précisément à la voir se transformer en chorée chronique.

Nous estimons donc que toutes les fois qu'il aura des doutes concernant une origine spécifique, et malgré une R. W. négative dans le sang, la ponction lombaire s'imposera.

Au point de vue du traitement, je fais également des restrictions sur l'opinion émise par notre collègue de Lausanne.

J'ai, en effet, observé, l'année dernière, un cas de chorée de Sydenham chez une fillette de 9 ans, où la ponction lombaire donna une tension de liquide céphalo-rachidien de 45 centimètres. On retira 10cmc. ce qui ramena la tension à 25 centimètres. L'examen montra un liquide normal avec 0,22 d'albumine, 1 à 2 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte et une R. W. négative.

Avant la ponction la fillette avait des mouvements choréiques très nets. Le lendemain, ils avaient disparu et l'enfant pouvait effectuer, sans aucune gêne, tous les mouvements volontaires qu'on lui ordonnait. Elle n'avait pris aucune des médications habituelles et je décidai de ne lui en donner aucune, me réservant de refaire une ponction si les mouvements choréiques reparaissaient. Pendant un mois où la fillette fut gardée en observation dans le service, on n'en remarqua que de très légers, qui auraient passé inaperçus, si l'on n'avait su que l'enfant avait eu une atteinte nette de chorée.

A sa sortie, 35 jours après la ponction, l'état était redevenu tout à fait normal.

Un fait positif ayant toujours plus de valeur que des faits négatifs, j'ai cru devoir rapporter cette observation qui confirme celles d'Allaria, de Richardière, de Lemaire et Sourdel, d'ailleurs citées dans la communication du professeur Taillens.

D'autre part, les recherches récentes sur la pathogénie de la chorée permettent peut-être d'expliquer ces faits d'amélioration et même de guérison.

En effet, on a trouvé, dans la chorée de Hutington de l'atrophie des noyaux lenticulaires et caudés avec altération dégénérative profonde des éléments nerveux de ces ganglions.

Bien que les recherches anatomiques soient le plus souvent, moins positives dans la chorée de Sydenham, les ressemblances cliniques permettent de supposer qu'il peut exister des lésions d'encéphalite infectieuse dans le corps strié. Pierre Marie et Trétakoff ont même observé des altérations des noyaux lenticulaires et caudés, au cours de la chorée aiguë.

Dès lors, on peut admettre qu'une décompression de ces zones,

à la suite d'une ponction lombaire, surtout dans le cas où la pression est élevée, produise une amélioration et même la guérison des mouvements choréiques, comme dans notre observation.

Un cas de tétanos guéri par la sérothérapie intensive.

Par MM. Léon Tixier et Henri Duval.

Le tétanos est une affection extrêmement grave chez l'enfant. Pendant longtemps on a soutenu que le sérum avait une action préventive indiscutable. Mais on déniait au sérum antitétanique toute action curative. C'est encore l'opinion régnante dans le grand public médical.

Il est de fait que pendant une quinzaine d'années les cas que nous avons vu soigner en se bornant à la médication symptomatique (chloral, bromure, etc.) et à un emploi parcimonieux de la sérothérapie, sont tous morts.

En 1904 (1), nous avons cependant guéri un tétanos grave de l'adulte en utilisant les doses massives de sérum antitétanique et, depuis, nous nous étions bien promis, dès que nous aurions à diriger le traitement d'un tétanos de l'enfant à le soumettre à la sérothérapie intensive.

C'est ce que nous avons fait cet été dans le service de M. Richardière que nous avions l'honneur de suppléer.

Observation. — Jean P..., 11 ans et demi, entre salle Blache à l'Hôpital des Enfants-Malades le 16 août 1922.

Le *4 août 1922* l'enfant fait une chute sur une brique qui détermine une plaie contuse de l'éminence thénar gauche. Aucun renseignement sur la façon dont les pansements ont été faits ; pas d'injection de sérum antitétanique.

Le *9 août*, le malade accuse du trismus qui s'accentue progressivement.

Le *14 août*, l'enfant présente, dans le courant de la nuit, deux crises paroxystiques de contracture avec opisthotonos.

(1) Jeanselme et Tixier, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1904.

Le *16 août*, l'aspect est caractéristique ; le petit malade est raide et immobile, la tête en extension forcée, les rides du front sont accusées, quand on l'interroge on voit tous les muscles de la face se contracter donnant au facies le masque grimaçant si caractéristique. Quand on essaie de faire ouvrir la bouche, on voit que l'écartement des arcades dentaires est extrêmement limité. La nuque est raide, le rachis immobilisé en opisthotonos léger. Signe de Kernig bilatéral très accusé. Les membres supérieurs ne sont pas contracturés. La plaie de l'éminence thénar gauche est complètement cicatrisée.

Les sphincters ne sont pas atteints ; la température est normale, le pouls bat à 100, régulier, mais un peu faible.

Traitement. — Injections de 40 cc. de sérum antitétanique moitié sous-cutané et moitié intra-musculaire et de 1 cc. d'une solution d'acide phénique à 3 p. 100, soit trois centigrammes; ingestion de un gramme de bromure de potassium et deux grammes de chloral répartis dans les 24 heures. Ce traitement est continué pendant dix jours consécutifs.

Les contractures régressent rapidement, l'enfant n'a plus eu de paroxysmes douloureux depuis son entrée à l'hôpital. Les pulsations sont tombées à 80, la température a oscillé entre 37° et 37°,8. Le trismus persiste, il s'atténue cependant, puisqu'il devient possible à partir du 21 août d'adjoindre des purées au régime lacté.

Les urines atteignant péniblement le demi-litre, on donne par voie rectale un goutte à goutte de 250 grammes de sérum glucosé matin et soir. Sous cette influence la diurèse s'accentue, on obtient 1 litre, puis 2 litres à 2 litres et demi d'urines.

Le *26 août*, on cesse les fortes doses de sérum, on continue à faire chaque jour 2 cc. de sérum, pour éviter les phénomènes d'anaphylaxie, dans le cas où il faudrait reprendre les injections ; les injections sous-cutanées d'acide phénique sont continuées.

Le *30 août* tout symptôme de tétanos a disparu, l'enfant peut être considéré comme guéri.

Pendant son séjour il a reçu pendant 10 jours 40 cc. chaque jour et pendant 4 jours 2 cc., soit au total 408 cc. de sérum antitétanique et 71 centigrammes d'acide phénique.

L'enfant n'a eu, par la suite, aucun accident sérique.

En résumé, voici une forme de tétanos avec incubation courte de cinq jours s'annonçant comme devant être sévère. Désirant donner à l'enfant le maximum de chances de guérison, nous avons associé à la sérothérapie intensive le traitement symptomatique et les injections sous-cutanées d'acide phénique.

On pourrait nous objecter que, dans cette association thérapeutique, il est difficile d'attribuer le succès à telle ou telle médication, mais il nous est facile de répondre que nous n'avons jamais vu guérir de tétanos chez les enfants qui n'avaient pas reçu de fortes doses de sérum.

C'est d'ailleurs l'opinion du Professeur Nobécourt (1) qui a publié en 1916 une très belle observation de tétanos guéri par la sérothérapie intra-veineuse intensive (2).

Nous avons fait pendant dix jours consécutifs une injection moitié sous-cutanée moitié intra-musculaire de 40 cc. de sérum, puis 2 cc. pendant 4 jours de façon à éviter les accidents anaphylactiques dans le cas où une reprise des contractures aurait imposé un nouveau traitement sérothérapique.

C'est sans doute à cette technique des injections quotidiennes que nous avons dû de n'observer aucun accident sérique, si léger soit-il chez notre petit malade.

Rappelons que les doses totales ont été de 408 cc. en l'espace de 14 jours.

Il faut donc se convaincre et faire partager sa conviction aux praticiens que l'action curative du sérum antitétanique est indéniable et qu'il faut l'utiliser à très hautes doses si l'on veut donner aux tétaniques le maximum de chances de guérison.

Un cas de tétanos guéri par la sérothérapie intensive.

Présentation de malade.

Par MM. NOBÉCOURT, NADAL et RENÉ MATHIEU.

Le petit malade que nous présentons à la Société a été atteint de tétanos à la suite d'une petite blessure cutanée du genou.

Si les cas de guérison de cette affection sont loin d'être aujour-

(1) NOBÉCOURT et PEYRE, *Archives de médecine des enfants*, 1916, p. 588.

(2) CASSOUTE et CRÉMIEUX (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, mars 1922) ont rapporté un cas de guérison attribuable à la sérothérapie intensive, mais il s'agissait d'une forme subaiguë dont le pronostic est beaucoup moins grave.

d'hui l'exception, le traitement n'en est cependant pas encore nettement réglé et il nous paraît intéressant de faire connaître celui institué dans un cas suivi de guérison.

L'enfant C., Philippe, âgé de 8 ans, est entré à la Clinique médicale des Enfants, le 26 août 1922.

Le 11 août, il est tombé au milieu de la rue et s'est fait une petite plaie sus-rotulienne gauche de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, qui n'a pas été soignée.

Vers le 18 août, environ une semaine après l'accident, on a constaté que l'enfant avait de la peine à ouvrir la bouche.

Le 20 août, alors qu'on procédait à la toilette des yeux pour de la conjonctivite, l'enfant est tombé brusquement : il était complètement raide, dit la mère. Cette crise n'a duré que quelques instants. Les jours suivants, le trismus a persisté, la marche était difficile mais possible. Une nouvelle crise de contracture se produit le 25 août, après laquelle l'enfant reste complètement raide dans son lit, ne pouvant ouvrir la bouche, parler ni s'alimenter. Un médecin appelé fait le diagnostic du tétanos.

Le 26 août au soir, l'enfant, entre à l'hôpital, salle Bouchut, dans un état de contracture généralisée. Le facies est figé. avec le masque du rire sardonique. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Il n'existe pas de paralysie faciale. Le trismus est assez accentué ; toutefois, on arrive à écarter un peu les mâchoires sans provoquer de spasmes. Les mouvements de latéralité des mâchoires sont impossibles.

Les muscles de la nuque sont contracturés, la tête est fixée dans la rectitude ; on peut provoquer quelques mouvements de latéralité.

Le tronc est rigide dans la rectitude sans opisthotonos : on ne peut le fléchir.

Les côtes sont immobiles dans les mouvements respiratoires.

La respiration est uniquement diaphragmatique. Les muscles de l'abdomen sont un peu contracturés, mais la paroi abdominale se soulève à chaque inspiration. Le réflexe abdominal est à peine perceptible.

Les membres supérieurs paraissent indemnes ; les réflexes sont normaux.

Les muscles des membres inférieurs sont un peu contracturés, les cuisses en flexion légère sur le bassin avec un peu de rotation externe, les jambes en flexion légère sur les cuisses.

L'extension passive est possible, la flexion passive est limitée, l'abduction des cuisses est impossible.

Les pieds sont en équin avec flexion des orteils.

Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux.

La contraction idio-musculaire, diminuée à droite, n'est pas perceptible à gauche.

L'appétit est conservé, la déglutition se fait bien. Seul le trismus provoque une difficulté de l'alimentation.

L'examen ne provoque pas de crises spasmodiques.

La température est à 37°,1, le pouls à 110, la respiration à 27.

La petite plaie du genou est entourée d'une auréole inflammatoire.

Le diagnostic de tétanos ne peut faire de doute. On soumet aussitôt le malade à la sérothérapie antitétanique.

26 août, 50 cmc. de sérum intra-rachidien, 40 cmc. de sérum intramusculaire.

26 août dans la nuit, 20 cmc. de sérum I. R., 20 cmc. de sérum I.M., 1 gr. 50 de chloral en lavement.

27 août, 40 cmc. de sérum I. M., 3 cmc. de solution d'acide phénique à 3 p. 100, 1 gr. 50 de chloral en lavement.

28 août, 60 cmc. de sérum intra-musculaire, 1 gr. 50 de chloral en lavement.

29 août, 40 cmc. de sérum I. M.

30 août, 40 cmc. de sérum I. M.

Pendant les premiers jours du traitement, les contractures ont été s'exagérant, la nuque était de plus en plus raide, le trismus très accentué, les membres inférieurs en hyperextension sans possibilité de flexion passive. Le 29 août l'état s'est amélioré, l'enfant prononce quelques paroles, il se soulève un peu sur ses talons au moment de l'injection de sérum.

Le 31 août, on constate l'apparition d'un érythème sérique généralisé avec arthralgies, tachycardie.

La contracture diminue et cette amélioration continue les jours suivants :

Le 2 septembre, l'éruption sérique est presque complètement effacée. L'enfant peut faire quelques mouvements dans son lit, mais la rigidité musculaire est encore très accusée : on mobilise difficilement les membres.

Le 3 septembre, l'enfant peut se mouvoir plus facilement, il se retourne dans son lit. Il tente de prendre un biscuit sur la planchette située au-dessus du lit, mais il tombe et se fait une ecchymose du menton.

Les urines deviennent plus abondantes, 1.200 centimètres cubes, au lieu de 400 les jours précédents.

Le 6 septembre, on peut asseoir le malade dans son lit : il existe encore un peu de trismus et de raideur de la nuque. Le pouls est à 84, la respiration à 20.

Le 10 septembre, le trismus a beaucoup diminué.

Le 12 septembre, les mouvements de la tête et des épaules sont encore difficiles, le facies est encore un peu immobile.

Le 15 septembre, on ne constate plus de trismus, plus de raideur de la nuque ni de rigidité des membres.

La guérison est complète, 3 injections sous-cutanées de 20 centimètres cubes de sérum ont été faites le 2, le 4 et le 7 septembre, non pas tant dans un but thérapeutique que pour éviter les accidents d'anaphylaxie dans le cas où une reprise des symptômes tétaniques nécessiterait de nouveau la sérothérapie.

L'histoire de ce petit malade montre l'évolution favorable d'un tétanos traité par la sérothérapie intensive.

Il s'agit d'un tétanos ayant débuté après une incubation de 7 jours, peu fébrile (38°,2 au maximum), avec une tachycardie modérée, 120 pulsations, et ne s'étant accompagné, malgré une contracture permanente très accusée, que de crises paroxystiques rares.

On connaît cependant l'évolution si souvent fatale de ces cas.

La guérison rapide obtenue semble bien être le fait de la sérothérapie.

400 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur ont été injectés à cet enfant de 8 ans pour un poids corporel de 20 kilogrammes. La plus grande partie, 310 centimètres cubes, a été injectée dans les 5 premiers jours du traitement. A ce moment l'enfant a fait des accidents sériques bénins (urticaire intense généralisée, arthralgies, tachycardie), indiquant la saturation de l'organisme. Les dernières injections sous-cutanées ont eu pour but d'éviter les accidents anaphylactiques au cas où une reprise des symptômes tétaniques aurait nécessité de nouvelles injections sériques.

La voie d'administration du sérum a été surtout intra-musculaire (270 cmc.). Deux injections ont été intra-rachidiennes (50 et 20 cmc.) les 2 premiers jours. Les dernières injections ont été sous-cutanées (60 cmc.).

S'il paraît démontré que la voie d'introduction du sérum n'a pas grande importance après quelques jours de traitement, il

nous semble qu'il y a intérêt, au début, à utiliser les voies d'absorption les plus rapides.

Les injections intra-veineuses de sérum ont donné à l'un de nous un résultat remarquable dans un tétanos grave chez un enfant de 8 ans (NOBÉCOURT et PEYRE, *Arch. de méd. des Enf.*, novembre 1916). La guérison a été obtenue après 14 injections intra-veineuses (325 cmc. de sérum), 2 injections sous-cutanées (40 cmc.) et une injection intra-rachidienne (20 cmc.).

Dans notre cas, nous avons pratiqué les 2 premiers jours une injection intra-rachidienne sans incidents. Ces injections dans le canal rachidien ont donné dans des cas assez nombreux des résultats favorables (COMBY, *Arch. de méd. des Enf.*, septembre 1915). Elles exposent aux mêmes accidents que les injections intra-veineuses et doivent être faites avec la même prudence et les mêmes précautions. Elles doivent être associées aux injections intra-musculaires.

Dans tous les cas, même les plus bénins, les injections ne devront pas être uniquement sous-cutanées : il est utile, tout au moins, de recourir à la voie intra-musculaire pour neutraliser le plus rapidement possible la toxine non encore fixée.

De toutes les observations publiées et suivies de guérison, il ressort que les doses de sérum, quelle que soit la voie d'introduction, doivent être massives et répétées (L. Martin et Darré, J. Renault, L. Morquio, etc.). Les doses globales de 300, 400, 500 centimètres cubes ont été souvent atteintes et même dépassées.

Les injections de petites doses, même intra-rachidiennes, n'ont pas d'effet favorable (Peruzzi).

A titre d'adjuvant, nous avons employé chez notre petit malade, la méthode de Bacelli en même temps que la sérothérapie, 3 injections de 3 centimètres cubes de solution d'acide phénique à 3 p. 100 ont été pratiquées.

Nous avons également administré les 3 premiers jours des lavements de 1 gr. 50 de chloral.

Le traitement qui a été suivi et qui est avant tout un traitement sérothérapique intensif a conduit le malade à la guérison. Notre observation affirme une fois de plus le résultat favorable de

doses massives et suffisamment répétées de sérum dans la thérapeutique du tétanos, ainsi que l'utilité des voies d'absorption plus rapides que la voie sous-cutanée au début du traitement.

Discussion : M. CASSOUTE (de Marseille). — J'ai publié avec Crémieux en avril dernier dans la *Pédiatrie* une observation de tétanos subaigu chez une fillette de 5 ans qui a parfaitement guér après avoir reçu dans l'espace de 15 jours 240 centicubes de sérum.

J'ai actuellement en traitement dans mon service une autre fillette de 6 ans qui est presque guérie après avoir reçu 280 centicubes de sérum,

Il est intéressant de noter combien le tétanos est relativemen rare chez l'enfant, en proportion de la fréquence des écorchures qu'ils se font en tombant ou en jouant. Peut-être aussi le diagnostic n'est-il pas toujours posé, la roideur générale faisant penser à un état méningé. C'est d'ailleurs avec le diagnostic de méningite que les 2 fillettes avaient été envoyées dans notre service.

M. GEORGES SCHREIBER. — *La sérothérapie antitétanique intensive* s'impose dans tous les cas.

On peut discuter les *modes d'injection : L'injection intrarachidienne* est recommandée par beaucoup d'auteurs, au moins pour la première injection, lorsque le sujet n'a pas encore reçu de sérum au préalable, ou que l'injection préventive remonte à moins de quinze jours. Il est d'ailleurs sage, lorsqu'on adopte cette voie de se conformer aux prescriptions indiquées par Darré et de ne pousser le liquide que très lentement. *L'injection sous-cutanée* peut être utilisée dans tous les cas, et elle est préférable dans les tétanos tardifs.

Le traitement sérothérapique du tétanos confirmé ne doit pas faire perdre de vue qu'une des principales chances de réussite réside dans la suppression radicale, si possible, de la source élaboratrice des toxines. Autrement dit, dès qu'un tétanique est en traitement, il faut procéder à une révision minutieuse de ses plaies, et les *nettoyer chirurgicalement. Le traitement symptomatique*, qui a pour but de combattre les spasmes et les contractures perma-

nentes est non moins important, puisque ceux-ci peuvent entraîner la mort. J'ai utilisé, à cet effet, l'hydrate de chloral en lavements et le sulfate de magnésie à 40 p. 100 en injections sous-cutanées. Sur 4 cas de tétanos traités par la sérothérapie associée aux mesures qui viennent d'être indiquées, j'ai pu compter 3 guérisons contre un décès. Ces quatre observations ont été publiées en détail antérieurement (1).

Je signale à cette occasion que j'ai observé deux cas de *pseudo-tétanos*, d'ailleurs faciles à diagnostiquer, consécutifs à des injections préventives antitétaniques pratiquées sur des blessés, et ayant donné lieu, entre autres accidents sériques, à des *arthralgies temporo-maxillaires*, d'où trismus ayant pu en imposer au début pour un tétanos léger.

M. Comby. — J'ai publié, dans les *Archives de médecine des Enfants* (1915, p. 490), un mémoire sur le *Traitement du tétanos par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique* ; ce traitement m'avait donné 4 guérisons dans les circonstances suivantes :

1° Garçon de 11 ans, plaie contuse du gros orteil; tétanos 19 jours après ; injections sous-cutanées de sérum antitétanique (200 cmc. en 8 jours) ; guérison;

2° Garçon de 13 ans ; tétanos à la suite d'une blessure à la cuisse par fragment de bois ; incubation de 18 jours ; guérison après 5 injections sous-cutanées de sérum antitétanique (50 cmc. en tout);

3° Garçon de 12 ans ; tétanos à la suite de plaies aux genoux ; incubation de 3 semaines; guérison après 1 injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique ;

4° Garçon de 10 ans ; plaie du genou gauche ; premiers symptômes de tétanos 12 jours après; traitement par le sérum antitétanique 3 semaines après l'accident (80 cmc.). Guérison.

Le pronostic du tétanos varie beaucoup suivant la durée de l'incubation ; incubation courte (de quelques jours à une semaine),

(1) Georges Schreiber, Une année de pratique de sérothérapie intensive. *Paris médical*, 18 janvier 1919.

tétanos grave ; incubation longue (12, 18, 19, 20 jours comme dans mes 4 cas), tétanos accessible au traitement et pouvant guérir par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique, même quand ces injections ne sont pas massives. Si notre premier cas a demandé 200 centimètres cubes de sérum, le 2e cas a guéri après 50 centimètres cubes, le 3e après 40 centimètres cubes, le 4e après 80 centimètres cubes.

A côté de ces succès (dont 3 à l'hôpital des Enfants et 1 en ville dans la clientèle du docteur Marx), j'ai eu à enregistrer des échecs, précisément chez des enfants dont le tétanos, plus virulent, avait éclaté après une courte incubation de quelques jours.

M. H. Lemaire. — Nous avons eu à soigner durant ces deux dernières années deux cas de tétanos à marche rapide et graves chez des enfants de 9 et 11 ans. Ils guérirent sous l'influence de la sérothérapie antitétanique et de l'action du chloral et de la morphine. Nous avons pratiqué d'emblée des doses quotidiennes élevées de sérum : 80 à 100 centimètres cubes, doses que nous avons continuées durant 8 à 10 jours. Nous avons dans l'un des cas dépassé la dose totale d'un litre de sérum pour obtenir et assurer la guérison il s'agissait d'un cas de tétanos sévère à incubation courte. Nous avons presque toujours injecté le sérum par la voie sous-cutanée. La sérothérapie fut toujours associée à des doses élevées et répétées de chloral ou de morphine.

En effet des expériences réalisées en 1910 en collaboration avec notre collègue et ami Debré nous ont montré que le passage dans le liquide céphalo-rachidien de l'antitoxine tétanique injectée sous la peau est grandement favorisé pour le moins décuplé par l'action de la morphine ou du chloral. Il semblerait que ces médicaments facilitent considérablement la diffusion de l'antitoxine dans les centres nerveux.

M. Lesné est aussi convaincu de l'action thérapeutique efficace du sérum antitétanique à la condition d'employer de fortes doses. On doit choisir comme voie d'introduction du sérum la voie sous-cutanée et la voie intra-musculaire. L'injection intra-rachidienne

n'offre aucun avantage, elle présente même les dangers dans les formes graves de tétanos ; injecté par cette voie le sérum peut en effet provoquer des phénomènes de shock et de collapsus rapidement mortels. M. Lesné vient d'en observer un exemple à l'hôpital Trousseau.

M. Nobécourt. — Nous avons présenté, MM. Nadal, Mathieu et moi, notre malade, pour attirer l'attention à nouveau sur l'efficacité de la sérothérapie intensive dans le traitement du tétanos chez l'enfant. En 1916, j'avais rapporté dans les *Archives de médecine des enfants*, l'observation d'un jeune garçon atteint d'un tétanos très grave, qui avait guéri par cette méthode. Je pense que la sérothérapie intra-veineuse ou intra-musculaire est préférable à la sérothérapie sous-cutanée, tout au moins au début et dans les formes graves. Il convient naturellement d'injecter le sérum avec toutes les précautions habituelles pour éviter les accidents possibles.

M. Aviragnet a traité également avec succès une fillette de 4 ans 1/2 atteinte d'un tétanos classique en lui injectant 430 cmc. par voie intra-musculaire et sous-cutanée. Ce tétanos très grave avait été consécutif à une chute légère dans un jardin.

M. Guinon a suivi 5 cas de tétanos qu'il a traités par la sérothérapie : 4 de ces cas ont guéri bien qu'on n'eût pas dépassé pour chacun d'eux une dose totale de 300 gr. Les injections ont été intra-rachidiennes, intra-veineuses et sous-cutanées.

M. Genévrier fait observer que la pratique des injections massives de sérum est rendue difficile à la campagne par suite du prix élevé du sérum.

Infection tuberculeuse du nouveau-né.

par MM. Ribadeau-Dumas, J. Meyer, Demerliac.

La tuberculose de la première enfance, due le plus souvent à une contagion familiale, paraît être consécutive à peu près dans une égale proportion à une tuberculose évolutive du père ou de la mère. Celle du nouveau-né est plus souvent d'origine maternelle. Elle acquiert des caractères un peu spéciaux en raison du jeune âge de l'enfant et du mode de contagion. On peut d'autre part suivre, dans son cas avec une grande exactitude la marche de l'infection depuis son premier début jusqu'à sa terminaison. Il ne s'agit malheureusement pas d'observations très rares.

Bien que le fait que nous rapportons soit loin d'être exceptionnel, nous pensons devoir le rapporter, car il montre avec quelle attention doit être suivie une femme tuberculeuse enceinte. et avec quel soin, on doit dès la naissance prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter la contagion du nouveau-né par sa mère :

Observation. — L'enfant G. André naît prématurément à 7 mois et demi le 6 juillet : accouchement rapide sans incidents. L'enfant est aussitôt mis au sein et est nourri par sa mère pendant 20 jours. Il en est séparé, sa mère étant malade, le 25 juillet. A son entrée dans la crèche le 28 juillet, il a bon aspect, il est petit, mais la peau est rosée, l'œil vif. On ne note aucun symptôme morbide. Le poids est de 2.250 grammes. Les températures du soir et du matin ont comme chez les enfants au sein des oscillations extrêmement faibles entre 36,9 et 37°. C'est une vraie monothermie. Cuti-réaction négative.

Sous l'influence du lait de nourrice, la courbe des poids monte régulièrement et sans le moindre incident digestif, l'accroissement est de 35 à 40 grammes par jour.

Le 4 août trois symptômes apparaissent : le matin, la température est de 37°,7, le soir de 37°,6, l'enfant émet deux selles grumeleuses. En même temps la courbe des poids fléchit et pendant trois jours elle devient horizontale. La cuti-réaction est fortement positive le 8 août. Le poids est de 2.530 grammes.

A artir de cette date, on observe des troubles manifestes dans l'état

général de l'enfant. L'accroissement reprend, mais il est des plus irréguliers : tantôt le gain quotidien est de 60 ou 80 grammes, tantôt, il n'est que de quelques grammes, parfois même, il y a une perte légère, la température devient irrégulière, les selles restent grumeleuses, mais il n'y a aucun autre signe de l'infection tuberculeuse.

Le 22 août, le poids est de 3.200 grammes. Il a atteint son maximum.

Le 24 juillet la température atteint brusquement 38° et continue, les jours suivants, à osciller irrégulièrement autour de ce point. Le poids diminue, les selles au nombre de 2 à 3 sont jaunes, jaunes et vertes, riches en grumeaux blancs.

Le 29 un crochet thermique à 39° est en rapport avec une otite qui donne le lendemain un écoulement net.

La température retombe à 38° mais les selles deviennent abondantes et liquides. On note des vomissements. L'enfant commence à tousser.

Le 8 septembre, la température s'élève à 39°. L'enfant est dyspnéique, cyanosé. Il prend une toux rauque, métallique. A la base du poumon droit, on relève une légère élévation de tonalité avec retentissement du cri en ce point. Le poids s'abaisse de plus en plus. Les 19, 20 et 21 septembre, il tombe de 40 grammes, de 80 grammes, puis de 200 grammes le 22 septembre, jour où l'enfant meurt.

Le 20 septembre, un examen des selles, avait révélé la présence de bacilles de Koch en abondance.

Examen anatomique. — Les lésions prédominantes portent sur les poumons et les ganglions médiastinaux. Alors qu'au foie, aux reins ne sont apparues que de très rares granulations, les poumons sont criblés de petits tubercules. Sur le dernier segment de l'intestin grêle, on trouve deux petites ulcérations récentes avec adénopathie mésentérique concomitante.

Aux poumons il y a lieu de distinguer deux sortes de lésions : d'une part un foyer de pneumonie lobulaire, et d'autre part les tubercules disséminées.

Le foyer de pneumonie lobulaire, siège à la base du poumon droit, sous la plèvre viscérale diaphragmatique. Il est quadrangulaire et a un centimètre de côté. Ses contours sont très réguliers. A son pôle bronchique, on voit la substance caséeuse se poursuivre le long de la bronche, pour aboutir finalement aux ganglions du hile. La partie centrale de ce foyer est ramollie et purulente, à sa périphérie, le parenchyme adjacent est hyperhémié et hémorragique. Sur la coupe : pneumonie lobulaire caséeuse, avec lésions d'alvéolite, et de congestion périlobulaire. *Les bacilles de Koch sont peu nombreux*, sauf toutefois dans les zones sous-pleurales, où les tissus n'ont pas subi le processus de la caséification et d'autre part dans les bronches sus-

lobulaires ou au-dessus d'un épithélium intact, on trouve des amas leucocytaires en désintégration et des bacilles en une grande abondance.

Il s'agit d'après l'aspect et l'âge des lésions du foyer d'infection initiale.

Les lésions disséminées sont de volume variable, extrêmement petites, arrondies, elles peuvent atteindre un diamètre de deux à trois millimètres. Par endroit, ces tubercules miliaires forment des amas plus ou moins considérables. Au lobe supérieur du poumon droit, sur son bord postérieur, un peu au-dessous de la scissure, l'amas est considérable, dessinant les contours d'un groupe d'acini.

Histologiquement il s'agit d'alvéolites, ou d'acinites fibrino-leucocytaires, en voie plus ou moins accentuée de caséification. Les vaisseaux et les bronchioles sont relativement peu altérées ; pas d'infarctus. Les bacilles sont extrêmement nombreux.

Ces altérations sont évidemment apparues postérieurement au foyer pneumonique de la base. Leur type histologique est le même, toutefois la lésion d'alvéolite est plus pure qu'à la base ; moins diffuse, elle se réduit parfois à une alvéole unique, ou à un groupe très limité d'alvéoles. *Les bacilles abondent.*

Il semble logique d'admettre une infection primitive, massive d'un lobule du lobe inférieur droit, à ce foyer a succédé l'adénopathie médiastine. Il s'est ramolli, puis par le processus des embolies bronchiques multiples, il a infecté le poumon sous forme d'une tuberculose miliaire diffuse, la lésion secondaire se distinguant de la lésion primitive par la pureté de l'aspect histologique de l'alvéolite secondaire, et sa richesse en bacilles de Koch.

En résumé, cet enfant a présenté 1 mois après sa naissance une cuti-réaction positive. Il est mort de tuberculose pulmonaire caractérisée par la présence d'un foyer primitif de pneumonie lobulaire de la base droite et secondairement une tuberculose miliaire disséminée aux deux poumons.

Sa mère morte récemment, était une femme de 19 ans, issue de père et de mère tuberculeuse. A 2 ans et demi elle avait eu un spina ventosa de l'annulaire droit et un autre à l'index gauche. Au 3e mois de la grossesse elle a une hémoptysie, mais elle continue à se bien porter même après ses couches. Brusquement le 21 juillet, elle est prise d'un point de côté violent à droite, de frissons. La température monte à 40°. Elle se met à tousser.

A son entrée dans le service de médecine, on trouve aux deux sommets de la matité, des craquements et dans le reste des poumons des râles humides. L'expectoration très abondante est riche en bacilles. L'évolution des lésions se précipite, et la malade meurt le 11 octobre, présentant à l'autopsie une bronchopneumonie tuberculeuse, avec ulcérations des deux sommets.

L'infection du bébé est alors facile à expliquer. Sa mère tuberculeuse ancienne a été victime d'une grossesse qui a réveillé des lésions anciennes. Après l'accouchement s'est développée une phtisie galopante avec expectoration massive de bacilles. Le 21 juillet apparaissent les phénomènes aigus. L'expectoration est abondante. A cette date probablement l'enfant a été contagionné : c'est d'après un grand nombre d'observations, en effet, à une période de tuberculose active que remonte le début de la contagion. La mère nourrissait son enfant : nous avons pu constater que son lait ne contenait pas de bacilles. Mais ceux-ci abondaient dans les produits d'expectoration. Le 23, l'enfant est séparé, la cuti-réaction est positive le 8 août, soit 18 jours après la date présumée de la contagion.

La période d'incubation n'est marquée, 4 jours avant la cuti-réaction positive, que par des symptômes généraux légers : irrégularités de la température, stagnation du poids, troubles digestifs : ce sont là les symptômes habituels d'une affection générale banale. Ce n'est que dans les derniers jours de la maladie qu'apparaissent les fortes élévations de température, la dyspnée, la toux quinteuse, les signes locaux, indices d'une tuberculose que venait certifier la présence du bacille de Kock dans les selles. L'autopsie montra la prédominance des lésions au poumon : foyer initial de tuberculose pulmonaire en voie de ramollissement, et tuberculose miliaire. Il semble qu'il n'y ait eu qu'un foyer d'infection, mais celle-ci devait être assez massive, pour déterminer le ramollissement rapide du tubercule, puis la dissémination secondaire par voie aérienne probablement d'une infinité de tubercules extrêmement riches en bacilles.

Il est bien évident qu'en pareil cas, il aurait été nécessaire d'isoler l'enfant dès sa naissance. L'évolution tout d'abord insi-

dieuse de la tuberculose maternelle n'a permis de prendre cette mesure que trop tardivement. Peut-être, chez cette femme, ayant eu un passé bacillaire évident et ayant présenté une hémoptysie au début de sa grossesse, aurait-il été nécessaire de pratiquer avant de lui laisser allaiter son enfant, un examen des selles, à défaut d'un examen d'une expectoration alors inexistante : on aurait pu, suivant la méthode préconisée par Venot y trouver le bacille recherché qui établissant d'une manière précoce le diagnostic aurait permis d'établir la prophylaxie nécessaire.

Nécessité de mesures exactes en pratique thérapeutique et spécialement en diététique infantile.

Par le docteur G. RAILLIET (de Reims).

Le rapport si clair de M. Ribadeau-Dumas sur la poudre de lait et l'intéressante discussion qui l'a suivi, à la séance du 16 mai 1922, mettent en lumière un fait sur lequel il me paraît urgent d'attirer l'attention de la *Société de Pédiatrie* et, par son intermédiaire, celle de nos grandes assemblées professionnelles et des pouvoirs publics.

Page 162, nous lisons une série de chiffres relatifs au poids des cuillerées de lait sec à utiliser. Mais qu'il s'agisse de cuillerées à soupe, à entremets ou à café, les résultats sont totalement discordants. Ces différences tiennent, dit le rapporteur, « à ce que les cuillères n'ont pas toutes une contenance uniforme ».

Plus loin, pages 172 et 173, M. Terrien discute la question des cuillerées rasées, tassées, ou afaîtées.

Ce sont ces quantités un peu incertaines qui vont être mises dans le biberon, deux cuillerées à soupe, par exemple, vont être diluées jusqu'à la division 80 du biberon. Or, la cuillerée à soupe, qui vaut 4 gr. 50 pour MM. Aviragnet et Dorlencourt, vaut 5 gr. 50 pour MM. Bonamour, Tolot et Berchaud. Cela fait déjà une différence de 2 grammes sur un total moyen de 10 grammes. Mais ne sait-on pas depuis longtemps, et chacun de nous ne constate-t-il pas chaque jour, que les divisions des biberons sont plus

qu'approximatives et qu'une erreur de 25 grammes sur 150 est chose courante ? Alors, une nouvelle erreur du biberon s'ajoute à celle de la fausse mesure que constitue la cuillère. Comment, dès lors, parler de dosages et comment comparer des résultats ?

Sans vouloir transporter des équations dans la diététique, il est permis de réclamer un peu plus de précision.

La cuillerée fausse peut avoir encore plus d'importance lorsqu'il s'agit d'administrer des médicaments. Ne nous arrive-t-il pas journellement de voir durer douze jours ou plus une prépation prévue pour dix ? Dans ces conditions l'effet thérapeutique cherché n'est pas obtenu.

La nécessité d'une mesure exacte s'impose tellement que nombre defabricants de spécialités, peu confiants sans doute dans les mesures courantes, délivrent, avec leurs produits, une mesure spéciale, du type cuillère à moutarde ou verre à liqueur, par exemple.

Sans insister davantage, il me semble que la Société pourrait discuter un vœu tel : *Que soient fabriqués sous le contrôle du service des poids et mesures, et que soient vendus, dans les pharmacies ou dans le commerce, des cuillères à soupe, à entremets et à café, jaugeant respectivement 15 grammes, 10 grammes et 5 grammes d'eau distillée à 15°, et des biberons rigoureusement gradués en volume.*

Le vœu proposé par M. Ralliet est soumis à la Société et est adopté.

Deux cas de maladie des vomissements habituels guéris par le traitement hydrargyrique.

Par H. Dorlencourt.

Dans un ensemble de travaux récents M. Marfan a nettement individualisé sous le nom de « maladie des vomissements habituels » une affection très particulière des nourrissons ; dès le premier mémoire qu'il fit paraître sur cette question (1). M. Mar-

(1) A. B. Marfan, La maladie des vomissements habituels. *Le Nourrisson*, mars 1919.

fan nota d'un simple mot la fréquence avec laquelle on observe la syphilis chez les vomisseurs et, dit-il, les résultats surprenants que parfois donnent, dans ces cas, le traitement spécifique. Ultérieurement avec H. Lemaire (1), il a pu établir de l'étude d'un ensemble d'observations, que chez les vomisseurs de ce type on trouve une proportion de syphilis certaines ou probables qui s'élève en moyenne au chiffre relativement considérable de 68 p. 100 des cas.

Il nous a été donné récemment d'observer successivement 2 cas de maladie des vomissements habituels avec syphilis certaine pour lesquels le traitement spécifique a donné des résultats si remarquables que son efficacité même semble établir de façon quasi certaine le rapport direct de cause à effet qui lie la syphilis au syndrome si spécial qu'est la maladie des vomissements habituels.

Observation I. — Enfant du sexe féminin, née de parents bien portants. La mère, de tempérament nerveux, vomissait, ainsi qu'une de ses sœurs, très fréquemment dans sa première enfance. En 13 ans de ménage elle a eu 5 grossesses au cours desquelles sont survenues 3 fausses couches.

1909. — 1re grossesse, fausse couche 4 mois après le mariage. Enfant mort macéré, commencement d'infection puerpérale nécessitant un curettage.

1913. — 2e grossesse, fausse couche de 6 à 8 semaines.

1916. — 3e grossesse, accouchement à terme d'un enfant masculin pesant 3 kgr. 180. Enfant actuellement vivant n'ayant présenté aucune maladie.

1920. — 4e grossesse, fausse couche d'environ 2 mois et demi.

1922. — 5e grossesse, naissance d'un enfant du sexe féminin normal. Grossesse et accouchement normaux à terme.

Ainsi 5 grossesses dont 3 avortements sur lesquels il y avait un macéré et 2 enfants vivants.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation, née à l'occasion de la 5e grossesse, pesait à la naissance 3 kgr. 750; née sans tare apparente elle fut nourrie au sein 10 jours, puis au lait homogénéisé. Jusqu'à l'âge de 1 mois et demi, santé satisfaisante, toutefois accroissement

(1) A. B. Marfan, Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels. *Le Nourrisson*, janvier 1922.

pondéral très inférieur à la normale (10 gr. par jour). A 1 mois et demi les vomissements commencent. L'enfant semble souffrir, crie, est insomnique. Peu à peu les vomissements augmentent de fréquence et d'abondance et, à l'âge de 2 mois, surviennent à l'occasion de chaque repas. Une plus ou moins grande part du biberon est rejetée, souvent la totalité. Après le vomissement l'enfant semble soulagée, les vomissements sont précoces ou tardifs, souvent complets en une ou deux fois, plus fréquemment encore se produisant par rejets successifs, se prolongeant jusqu'au moment du repas suivant. Les matières vomies sont constituées par du lait caillé, souvent mélangé de mucus, elles ne présentent qu'une faible odeur butyrique. Depuis que les vomissements surviennent à répétition, l'enfant a maigri progressivement d'environ 200 grammes par semaine. Depuis que l'enfant est malade, les traitements les plus variés ont été appliqués sans succès : traitement alcalin au citrate de soude pegnine; traitement sédatif au benzoate de benzyle, pulvérisation d'éther sur la région stomacale, etc. Le régime a été modifié à de nombreuses reprises : diètes à l'eau, coupages à grandes dilutions, petits repas : le tout sans résultat. On radiographie l'enfant à l'âge de 7 semaines. On note que « vers la fin de la tétée il se produit un spasme qui donne à l'estomac le type binoculaire, la binoculation cesse après 5 à 6 minutes et on voit alors une dilatation assez marquée qui envahit au loin l'hypocondre droit. A ce moment on n'observe pas de contractions nettes. En position oblique antérieure gauche on arrive à dissocier la région pylorique qui est nettement visible, rétrécie et présente un trajet irrégulier jusqu'au duodénum, région de l'ampoule. On note un retard dans l'évacuation. Au bout de 35 minutes on voit un peu de gélobarine dans le grêle — pas d'hypertrophie du pylore — « il pourrait s'agir d'une sténose pylorique partielle ».

Nous examinons l'enfant pour la première fois 8 jours après l'examen radioscopique. Enfant bien constituée, amaigrie; hypothrepsie très marquée, elle crie sans cesse d'inanition ou de souffrance. Elle absorbe à ce moment, par repas, à 2 mois passés : lait Lepelletier 30 grammes, eau 50 grammes; repas dont d'ailleurs elle ne garde qu'une faible part. L'examen de toute la région stomacale est entièrement négatif. Aucune tumeur pylorique perceptible, aucun mouvement péristaltique visible; estomac ne semblant point dilaté. Les selles sont normales, légère constipation, l'examen des autres appareils est négatif. Pour des raisons particulières, le Bordet-Wassermann n'est point effectué. Excluant l'idée, de par la symptomatologie propre, d'une sténose pylorique, nous portons le diagnostic de maladie des vomissements habituels. Notre thérapeutique consiste dans un premier temps à modifier le régime de l'enfant et à l'alimenter avec du lait

sec, aliment qui semble au cours des vomissements de la première enfance donner les meilleurs résultats. D'autre part, nous instituons un traitement de saturation alcaline. Quelques jours après, amélioration légère, moins de cris, vomissements moins fréquents; mais, peu de temps après, la situation redevient ce qu'elle était. Nous instituons alors dans une 2e étape thérapeutique un traitement sédatif (belladone, bromure, antipyrine). Nouvelle amélioration passagère, mais courte. Enfin nous nous adressons, ainsi que nous l'avions fait dans un certain nombre de cas précédents au traitement hydrargyrique par le lactate de Hg. à l'intérieur. Durant 5 jours aucun changement. Au 6e jour l'enfant se montre plus calme et dort, les vomissements s'atténuent, l'enfant n'a maigri en 6 jours que de 60 grammes. Au 8e jour du traitement on note une augmentation de poids de 30 grammes. Au 15e jour du traitement les vomissements persistent encore, mais sont beaucoup moins fréquents et se réduisent souvent au renvoi de quelques cuillerées à café de lait. L'accroissement pondéral a été en 6 jours de 240 grammes. A ce moment en effet l'enfant augmente de 60 grammes par jour, la ration de lait sec ayant pu être progressivement augmentée de telle façon que l'enfant reçoit sensiblement une ration normale pour son poids. Depuis, tous les mois et demi, il est fait une série de 15 jours de traitement hydrargyrique. Les dernières nouvelles reçues apprennent que l'enfant rejette encore facilement, mais « grandit et progresse à vue d'œil ». Elle pèse, à 5 mois, 6 kgr. 380.

Telle est l'observation que nous tenions à rapporter ; la 2e observation est entièrement superposable, aussi serons-nous beaucoup plus brefs.

Obs. II. — Enfant né de parents bien portants. Le père avoue une syphilis contractée à l'âge de 20 ans, avec accidents secondaires.

La mère a eu 3 grossesses :

1re grossesse, fausse couche de 2 mois.

2e grossesse, normale. Accouchement à 8 mois d'un enfant bien portant, actuellement âgé de 3 ans.

3e grossesse, normale. Accouchement à terme d'un enfant mâle bien constitué pesant 2 kgr. 950.

Ce dernier enfant, objet de cette observation, a été nourri au sein exclusivement. Rien d'anormal jusqu'à l'âge de 3 semaines. A ce moment début des vomissements qui, en peu de temps, deviennent incessants et font maigrir l'enfant de 600 grammes en 1 mois et demi. Divers traitements sont utilisés sans succès. Nous voyons l'enfant à ce moment pour la première fois à l'âge de 2 mois et demi. Nous notons que l'enfant bien constitué est dans un état de dénutrition avancé, au

seuil de l'athrepsie. En dehors de ce fait et du syndrome émétisant, on ne constate aucun autre symptôme. L'examen de la région stomacale est entièrement négatif. Le Wassermann effectué à ce moment est nettement positif. On prescrit de laisser l'enfant au sein de sa mère et, comme dans le cas précédent, on essaye tour à tour sans succès durable les traitements alcalin, sédatif ou autres. Cette expérience n'est poursuivie que 8 jours en raison de l'état de l'enfant. On institue alors le traitement hydrargyrique par le lactate d'Hg.; l'amélioration se manifeste rapidement en suivant sensiblement la même évolution que dans le cas précédent. Les vomissements tout d'abord s'atténuent pour ultérieurement disparaître presque complètement et l'accroissement pondéral devient rapidement considérable, dès que le régime normal peut être institué. Actuellement l'enfant, après 2 séries de traitements hydrargyriques pèse, à 5 mois et demi, 5 kgr. 980.

Ainsi donc, les deux enfants dont nous venons de rapporter les observations étaient atteints du même syndrome émétisant et d'une forme suffisamment grave pour avoir déterminé une déchéance organique progressive les acheminant rapidement vers l'athrepsie. Dans le 1er cas, tous les moyens habituels de la médication antiémétisante avaient, préalablement à notre intervention, été mis en œuvre. Dans les 2 cas nous avons, à nouveau, à notre tour, épuisé la plupart des ressources thérapeutiques avant d'instituer le traitement antisyphilitique. Dès le début de ce traitement, du 6e au 10e jour, l'amélioration est survenue; après 15 jours, la situation était complètement modifiée : diminution considérable des vomissements, changement remarquable de l'aspect du nourrisson, devenu plus calme et moins souffrant; enfin accroissement pondéral considérable dès que l'amélioration se fut manifestée, tout ceci rappelant de la façon la plus nette les résultats que nous sommes habitués à constater par l'application bien conduite d'un traitement spécifique dans les manifestations courantes de l'hérédo-syphilis. Ces 2 observations contribuent donc, croyons-nous, à permettre de considérer comme certain le rôle efficient de la syphilis dans certaines formes cliniques de vomissements du nourrisson, ceci résultant tout d'abord des guérisons remarquables obtenues par le traitement spécifique, mais aussi de ce que tout autre traitement a été inefficace.

M. Victor Veau. J'ai été très intéressé par la communication de M. Dorlencourt. Il nous rend service en nous montrant que la maladie des vomissements habituels peut être guérie par le mercure. Cet heureux effet ne doit pas être exceptionnel puisque la thèse de Mlle Donzeau faite dans le service de M. Marfan renferme 57 observations.

Le mercure n'est pas le seul médicament efficace. Rien qu'en parcourant nos bulletins on trouvera des observations innombrables de vomisseurs guéris par les moyens médicaux. Vous en connaissez le nombre, l'efficacité. Ce qui peut paraître extraordinaire c'est qu'on soit étonné de guérir les vomissements par des moyens médicaux. Je sais bien qu'on publie ces observations pour montrer qu'on n'a pas besoin de faire opérer les vomisseurs (Pehu), de même que les chirurgiens sont fiers d'apporter ici leurs succès pour vanter l'efficacité de leur intervention.

Nous savons tous qu'on peut guérir par la médecine, qu'on peut guérir par la chirurgie. Nous tirons orgueil de nos succès. Mais c'est dans nos échecs que nous devons chercher des enseignements. Ce sont eux surtout qui doivent retenir notre attention et pour chacun d'eux nous devons nous demander si nous avons fait tout ce que nous pouvions, tout ce que nous devions.

Moi qui suis militant dans la question, je ne m'intéresse qu'aux décès. Si l'enfant est mort après mon opération je cherche quelle a été ma faute, en quoi l'acte opératoire doit être modifié, amélioré. Mais si l'enfant est mort sans opération, je voudrais qu'à l'amphithéâtre vous admettiez qu'il y avait autre chose à faire, car l'autopsie n'est pas le but de la clinique.

Il y a deux vers de Sophocle que je m'excuse d'avoir le pédantisme de vous citer. Mais si le poète grec avait connu la sténose du pylore il aurait dit pour nos enfants comme pour Ajax,

ου προς ιατρου σοφου
θρηνειν εποδας προς θομῶνθτι πημαντι.

« Il n'est pas d'un médecin sage de chanter une incantation devant un mal que le fer peut guérir. »

Or, beaucoup de nourrissons meurent avec une sténose vraie du pylore. Je suis persuadé que le pronostic de cette grave affection serait grandement amélioré par une collaboration plus étroite du médecin et du chirurgien.

Ce qui se passe en ce moment, pour la sténose du pylore me rappelle ce que j'ai vu dans ma jeunesse quand on discutait le traitement des plaies de l'abdomen. J'ai entendu Reclus rompre des lances pour défendre l'abstention systématique : il n'acceptait l'intervention qu'après l'apparition d'un symptôme. Comme vous, il apportait de grandes statistiques pour prouver qu'on guérissait par les moyens médicaux, et il ne manquait pas d'opposer à ses contradicteurs les cas nombreux où la mort avait suivi l'intervention. La question est jugée maintenant : il a fallu plus de 10 ans. Ce fut relativement court, car on ne discutait qu'entre chirurgiens. La mise au point du traitement de la sténose du pylore mettra beaucoup plus longtemps.

Dans cette question, que nous abordons tous avec une égale bonne foi, notre rôle en ce moment est d'apporter des arguments dont l'avenir jugera la valeur.

Il me semble que cette décision se basera sur quatre ordres de faits :

1° Combien de vomisseurs guérissent par les moyens médicaux ? Vous savez mieux que moi qu'ils sont légions. La communication de M. Dorlencourt en ajoute deux nouveaux exemples.

2° Combien de vomisseurs guérissent par l'opération ? Ils ne sont pas nombreux et généralement on s'empresse d'en publier les observations.

3° Combien de vomisseurs meurent après l'opération ? Ceux-là ne sont pas publiés, du moins par les chirurgiens ; mais leur exemple n'en est pas moins retentissant. Vous ne les ignorez pas et avec raison ils retiennent votre attention.

4° Mais il y a une quatrième classe dont on ne parle jamais ; c'est celle des vomisseurs qui sont morts après un traitement médical. C'est ceux-là que je voudrais connaître. C'est cette statistique que j'attends. Est-ce trop vous demander que de vous prier de nous l'apporter ?

En 1920 il a été fait à l'hôpital des Enfants-Assistés 586 autopsies d'enfants de moins de 1 an. Et ce nombre est en décroissance sensible. M. Dorlencourt est chef de laboratoire du professeur Marfan. Il sait mieux que moi qu'il pourrait nous apporter les pièces anatomiques de plus de 2 vomisseurs qui sont morts avec une vraie sténose du pylore.

Le diagnostic en est très difficile c'est plus qu'évident. Mais il n'est pas au-dessus de vos forces. Vous êtes des cliniciens assez attentifs pour savoir dépister rapidement une maladie contre laquelle nous sommes aujourd'hui très puisamment armés.

Au point de vue chirurgical la sténose du pylore est sortie de la période du tâtonnement. Il n'y a qu'une opération c'est la pylorotomie sous-muqueuse, l'opération de Fredet. C'est une opération facile, sans danger pourvu que l'enfant ne soit pas à la dernière période de cachexie.

Faites-nous opérer vos enfants assez tôt, je vous assure, que nous ne les tuerons pas. Le pronostic de la maladie ne dépend que de la précocité de votre diagnostic.

A ce point de vue je ne puis m'empêcher de comparer la sténose du pylore avec la péritonite appendiculaire. J'ai à peine connu le temps où le chirurgien n'était appelé qu'à la dernière période de l'infection; on lui demandait d'intervenir *in extremis*. C'était la dernière chance qu'on voulait courir. Si le chirurgien refusait, on lui reprochait de soigner sa statistique. Si le malade mourait, toute la responsabilité retombait sur l'opérateur. Vous savez aussi bien que moi qu'il n'était pas le plus coupable.

Et je voudrais que vous ne soyiez pas hypnotisés par la crainte du chirurgien. Je voudrais que vous ne considériez pas la salle d'opération comme la dernière étape rituelle que le vomisseur doit franchir avant d'entrer à l'amphithéâtre. Dans ces péritonites que nous opérons actuellement pleinement d'accord, médecin et chirurgien, sur l'opportunité de l'intervention, nous savons très bien qu'il y en a un certain nombre qui pourraient guérir médicalement. Nous les opérons parce que nous croyons l'intervention moins grave que l'abstention.

Ne me faites pas dire que je veux opérer tous les nourrissons

qui vomissent. Ne me faites pas dire que j'aspire au temps où nous couperons autant de pylores que nous enlevons actuellement d'appendices. J'espère qu'il ne se trouvera jamais un chirurgien assez inconscient pour se livrer à une pareille débauche opératoire. Demain comme hier notre rôle sera toujours de n'opérer que les malades chez qui le médecin aura épuisé toutes ses ressources thérapeutiques. Pour ma part des pratriciens inexpérimentés m'envoient quelquefois des vomisseurs à opérer. Quand j'ai guéri un enfant j'ai tout de suite la clientèle de tous les vomisseurs de la maison, du quartier. Les mères n'ont pas peur du chirurgien! Toujours j'adresse ces enfants à un médecin expert. Toujours je m'en suis félicité, car jamais je n'ai eu à intervenir.

Mais vous, de votre côté, sachez vous hâter de préciser le diagnostic. Ne vous endormez pas dans une expectative toujours savante, mais quelquefois très dangereuse. La vie de l'enfant ne dépend que de votre décision.

Je vous dis tout cela pour que vous n'ayiez pas peur de l'opération. Je vous assure que la section du pylore est une opération facile, sans danger, nullement choquante. Si vous voyiez les avortons étiques qu'on nous fait opérer actuellement vous admettriez avec moi que ces inanitiés ont l'âme chevillée au corps pour supporter victorieusement des mois de traitement médical et encore une opération chirurgicale.

Faites-nous un diagnostic précoce. Tout le pronostic est là.

Et si, dans 10 ans, dans 20 ans, on ne meurt plus de sténose du pylore, le mérite n'en reviendra pas au chirurgien ; il n'est qu'une main dont le rôle facile est effacé. Tout l'honneur en sera pour le médecin dont la sagacité clinique aura su préciser *rapidement* un diagnostic très délicat.

M. Marfan. Certains vomisseurs habituels n'ont pas de sténose du pylore. Donc l'important est de poser le diagnostic, d'ailleurs difficile même avec l'aide de la radioscopie. En cas d'hésitation, si la situation devient menaçante, il faut avoir recours à l'opération.

M. Blechmann. Le lactate d'hydrargyre en ingestion semble

donner de meilleurs résultats que les frictions contre les vomissements habituels.

M. Marfan. En effet, ces petits malades tolèrent très bien le lactate d'hydrargyre; cependant les frictions et les injections de benzoate donnent également de bons résultats.

Weill-Hallé. La première observation très précise de M. Dorlencourt témoigne qu'outre l'origine spécifique des accidents, il y a lieu de souligner l'hérédité similaire à deux générations, du vomissement. Cela ne justifie pas moins l'action excitante de la syphilis sur un terrain prédisposé, si heureusement démontrée par la thérapeutique. Mais cela entraîne l'obligation d'une prudente réserve dans les cas où l'anamnèse et les recherches biologiques n'autorisent pas la présomption de syphilis.

A la suite des observations si judicieuses de M. Marfan et de ses élèves, il faut redouter la généralisation, dangereuse parfois, quand elle est inutile, des médecins qui seraient tentés de soumettre tout cas de vomissement à répétition, au traitement spécifique.

Choléra infantile avec syndrome acidosique traité par injections intrapéritonéales de bicarbonate de soude; suivi d'intolérance au lait.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer.

Nous avons l'honneur de rapporter une observation de choléra infantile qui doit un intérêt particulier à l'apparition d'un syndrome rappelant l'acidose, qui nous a paru favorablement influencé par un traitement alcalin. Sans apporter ici de preuve décisive de son efficacité, nous n'en estimons pas moins qu'il peut rendre service dans des cas presque désespérés.

L'enfant G. est né le 4 janvier 1922, environ 6 semaines avant terme, pesant 2.800 grammes. Nourri au sein jusqu'à 4 mois et demi, il fut alors sévré brusquement.

Le sevrage ne fut cause d'aucun accident immédiat, il supporta parfaitement le lait condensé hypersucré, et il entra au refuge d'Argenteuil à la fin de mai, où il reçut 6 biberons de 175 grammes de lait stérile.

Il pesait alors (à près de 5 mois) 5.700 grammes.

Quelques jours plus tard, sans cause apparente, il fut pris de fièvre avec des vomissements et de la diarrhée, et sa mère nous l'apporta le 31 mai.

C'était un enfant pâle, le teint gris, les traits tirés, le faciès angoissé, la respiration rapide. Bien qu'il eut déjà perdu 600 grammes, il semblait encore vigoureux, la peau ne gardant pas le pli, le cri reste vif.

Il avait une diarrhée liquide et fétide d'un jaune sale, et vomissait tout aliment, même l'eau.

L'examen du corps ne révélait pas d'autre particularité qu'un érythème fessier. Pas de cranio-tabès, ni spléno, ni hépato-mégalie.

Signalons dès maintenant que Bordet-Wassermann et cuti-réaction ont été négatives.

Le petit malade fut soumis à la diète à l'eau de riz, injections de 100 centimètres cubes de sérum glucosé et d'adrénaline.

Le lendemain, 1er juin, le poids est tombé de 200 grammes ; le faciès traduit un état grave, la respiration est constituée par des expirations profondes, en soupirs, des inspirations pénibles ; bref elle rappelle le type Kussmaul. L'haleine répand une odeur chloroformique nette et indubitable. Nous avons tenté de chercher dans les réactions des urines la signature de cette acidose cliniquement apparente, mais nous n'en pûmes recueillir la moindre goutte. En permanence, l'enfant garda un tube à essais fixé par des bandes de diachylon à la racine de la verge, l'anurie fut absolue.

Le 2, l'enfant est mourant. Il a perdu plus d'un kilogramme en une semaine ; l'anurie persiste depuis 36 heures, l'odeur de l'haleine est encore accentuée. C'est alors que fut institué le traitement alcalin par injection intrapéritonéale de bicarbonate de soude : 50 centimètres cubes à 5 p. 100.

Le 3, amélioration nette, l'odeur de l'haleine a disparu, nous recueillons des urines claires où la réaction au perchlorure de fer est négative, sans glucose ni albumine, néanmoins, une seconde injection alcaline fut pratiquée.

A partir de ce moment, il ne reparut aucun signe d'acidose bien que la chute du poids ait continué ; la réalimentation fut particulièrement difficile.

Une première tentative pour donner du lait de femme, échoua, les vomissements persistant malgré une injection de lait. Il fallut se con-

tenter pendant plusieurs jours de bouillon de légumes et de farine lactée.

Une nouvelle tentative resta sans succès, le lait sec ne fut pas mieux toléré.

Le lait fut alors donné par gouttes, ce qui permit de monter peu à peu à 10 gouttes par biberon de bouillon ou de farine. Mais on constata de l'urticaire.

Le 11 juin, nouvelle injection de lait de nourrice, sans plus de succès : le lait ne fut pas résorbé. Il se constitua une escarre, sans infection, avec une petite plaie profonde, des dimensions d'une pièce de 5 francs, creusée à l'emporte-pièce, aux bords secs et atones, qui se cicatrisa lentement.

On arrivait pourtant à donner une cuillerée à café de lait de femme par biberon, et le poids de l'enfant augmentait de 400 grammes en quelques jours.

A peine paraissait-il en bonne voie d'amélioration qu'une bronchopneumonie faillit l'emporter. Il reçut pendant 10 jours 40 à 60 centimètres cubes de sérum antipneumococcique.

L'intolérance au lait qui paraissait jugulée reparut bientôt.

Elle se traduisit d'abord par des vomissements, puis par des poussées d'urticaire. Par tâtonnements, on constata que l'enfant tolérait 15 grammes de lait stérile à la fois. On put lui faire prendre cette quantité toutes les heures, soit dans les biberons, soit dans leur intervalle, mais sans pouvoir la dépasser. Son alimentation comportait en outre du bouillon de veau, de la farine et un petit suisse.

A ce régime, il a repris 800 grammes en un mois, et actuellement, son poids ayant atteint celui qu'il avait avant sa maladie, il a été placé au centre de Mandres, où peu à peu il fut mis avec succès à une alimentation normale. Sous l'influence de l'aération et de l'héliothérapie, très rapidement les accidents disparurent. L'enfant est actuellement en très bon état.

Cette observation comporte 2 points intéressants : le syndrome acidosique et l'intolérance au lait de femme.

Le syndrome observé, et qui, cliniquement, semble rappeler l'acidose est caractérisé par trois signes : la dyspnée à type suspirieux, l'odeur de l'haleine, l'anurie absolue.

Nous avons eu l'occasion de le retrouver deux autres fois, chez des athrepsiques mourants, atteints de diarrhée. Ces deux enfants sont morts sans que nous ayons recueilli une goutte d'urine dans leurs deux derniers jours. La preuve de l'anurie était facile à faire

chez l'un d'eux, un garçon, en adaptant un tube à essais à la verge. Chez l'autre, une petite fille, nous avons vainement pratiqué des sondages de la vessie avec une sonde en gomme n° 6.

Il aurait convenu de rechercher les corps cétoniques dans le sang.

Cette détermination nous manque pour affirmer biologiquement l'acidose, qui, cliniquement, est si vraisemblable, et il serait trop osé d'interpréter comme une preuve le succès de la thérapeutique alcaline.

L'injection intrapéritonéale, de pratique courante dans les pneumopéritoines de l'adulte, utilisée en Amérique en pédiatrie, nous semble devoir être faite avec une aiguille à prise de sang, grosse, à biseau court. Le point que nous préférons est le flanc, en dehors des droits dont la contraction est gênante. L'opération ne va pas sans difficulté, et il est arrivé que l'enfant ait été profondément choqué. Nous conseillons d'employer une solution hypertonique, car celle-ci est bien tolérée, et l'injection en est plus rapide. Notre solution était à 5 p. 100, comme celle que préconise M. Marcel Labbé dans le traitement du coma diabétique. On pourrait probablement élever le titre à 8 p. 100 comme MM. Sicard et Salin.

La quantité injectée chaque fois correspondait à 2 grammes de bicarbonate de soude, pour un enfant de 4 à 5 kilogrammes.

C'est une dose comparable à celle qui a valu des succès à M. Marcel Labbé dans l'acidose des diabétiques : 15 grammes en intraveineuse, et qui a l'efficacité d'une dose bien plus élevée ingérée par la bouche.

Le traitement alcalin, qui a peut-être contribué à la guérison de l'enfant G., n'a pas retardé la mort des 2 autres, mais c'étaient deux moribonds, et nous estimons qu'il est à essayer dès lors que l'enfant conserve un reste de vigueur.

2° Nous signalerons deux particularités dans l'intolérance au lait de notre petit malade : l'escarre après injection de lait et la limite précise de cette intolérance.

L'escarre n'est probablement pas un phénomène exceptionnel, mais une première injection n'en avait pas provoqué. On peut supposer que l'enfant était sensibilisé, et par l'ingestion, et par

cette injection, et nous nous demandons si la seconde, effectuée 7 jours plus tard, n'a pas déclanché un véritable phénomène d'Arthus, la gangrène locale étant une réaction de défense.

La limite de la tolérance n'a rien non plus d'exceptionnel. Il est toutefois curieux de constater que notre petit malade a absorbé sans inconvénient 300 grammes de lait par jour, pourvu que chaque prise n'ait pas dépassé 15 grammes. D'autre part, les albumines modifiées du fromage ont été parfaitement tolérées.

Il peut être intéressant de noter chez un même sujet, l'association de deux phénomènes, des troubles digestifs avec syndrome acidosique, d'une part, et d'autre part, une intolérance persistante au lait. Nous admettons volontiers entre eux une relation encore indéterminée. Nous insisterons aussi sur ce fait que l'enfant soigné dans un autre milieu, soumis au lait stérilisé, n'a plus eu le moindre accident d'intolérance.

Discussion : M. LESNÉ. — L'un des points intéressants de l'observation de MM. Ribadeau-Dumas et Meyer réside dans le choix de la voie péritonéale pour introduire dans l'organisme le sérum alcalin. Le péritoine du nourrisson et de l'enfant est très tolérant ; chaque fois que l'injection sous-cutanée se résorbe mal, ce qui est fréquent chez les athrepsiques, je pratique depuis longtemps l'injection intra-péritonéale de sérum artificiel, et cela sans le moindre accident même avec des doses de 100 cc.

Comme par cette voie la résorption est plus rapide, c'est aussi dans la cavité péritonéale que j'injecte le sérum anti diphtérique aux mêmes doses que sous la peau lorsqu'il s'agit d'une forme grave d'angine ou de laryngite diphtérique. Il n'y a jamais de shock et les accidents sériques ne sont pas plus fréquents qu'après les autres modes d'injection.

Purpura rhumatoïde. Mort par invagination intestinale.

Par MM. Léon Tixier et Canouet.

Les formes abdominales du purpura sont bien connues depuis les thèses de Vieillard (1), de Lavallée (2) qui ont résumé les principales publications des pédiatres français et étrangers.

Il se dégage de ces publications que, dans la majorité des cas, la gravité des manifestations abdominales n'est qu'apparente et que dans les cas où les diagnostics d'appendicite ou de péritonite avaient été faits, l'intervention chirurgicale n'avait presque jamais confirmé le diagnostic.

Les auteurs précités signalent bien la possibilité de perforation intestinale, de péritonite, d'invagination intestinale, mais ces éventualités seraient tellement rares qu'elles sont pratiquement négligeables,

Pourtant il y a une dizaine d'années j'ai vu succomber une jeune fille de 14 ans à la suite d'une perforation intestinale au cours d'un purpura rhumatoïde qui s'annonçait, au début, comme des plus bénins.

Voici le résumé d'une observation que nous avons recueillie dans le service du docteur Richardière que nous avons l'honneur de suppléer. Le malade succomba aux suites d'une invagination intestinale qui se déclara au quinzième jour d'un purpura rhumatoïde.

Observation. — Georges E..., onze ans, entre le 29 juillet, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Blache pour des accidents de purpura rhumatoïde, aucun antécédent héréditaire ou personnel instructif.

Le *14 juillet* l'enfant présente une forte fièvre et de la diarrhée ; les jours suivants, l'état général est médiocre et l'anorexie complète.

Le *21 juillet* il ressent des douleurs articulaires et des taches purpuriques apparaissent aux membres inférieurs. Légères épistaxis.

Le *28 juillet*, vomissement avec traces de sang ; selle normale.

(1) Vieillard. *Thèse de Paris*, 1908.
(2) Lavallée. *Thèse de Paris*, 1911.

Le *29 juillet*, douleurs abdominales ; nombreuses selles liquides, vomissements abondants verdâtres.

L'enfant est pâle, amaigri, les taches purpuriques sont surtout abondantes au niveau de la face dorsale des picds.

Le foie et la rate sont un peu tuméfiés, Température 37°,2 ; 100 pulsations à la minute. Alimentation au bouillon de légumes.

Le *30 juillet*, légère amélioration, sellc spontanée non sanglante. Dans la soirée les vomissements bilieux redoublent d'intensité.

Le *31 juillet*, on supprime toute alimentation par la bouche et on fait matin et soir 250 grammes de sérum glucosé adrénaliné au goutte à goutte rectal, glace en permanence sur le ventre.

Le *1er août*, une nouvelle poussée de purpura cutanée coïncide avec une recrudescence de douleurs abdominales. Légère défense musculaire périombilicale surtout accentuée à droite. Le diaphragme n'est pas immobilisé.

L'intensité des douleurs nécessite l'emploi de la morphine. Température 38° qui retombe à 37° le lendemain. 130 pulsations à la minute.

Le *2 août*, extension de l'éruption purpurique aux avant-bras, à l'abdomen ; apparition d'arthralgies au niveau des articulations des doigts.

Le facies devient péritonéal, cependant le ventre n'est pas ballonné, on note seulement une légère défense musculaire au pourtour de l'ombilic avec submatité fixe de la région. Pas de modifications de la matité hépatique. L'enfant dit avoir eu des émissions de gaz par l'anus, absence de selles. Les vomissements ont cessé.

Le *3 août*, le facies est toujours mauvais. Les vomissements reprennent après une tentative d'alimentation par la bouche ; le goutte à goutte rectal est continué.

Le *4 août*, recrudescence des douleurs abdominales et des vomissements. L'état s'aggrave progressivement ; mais l'enfant ne présente à aucun moment de météorisme abdominal.

Le *7 août*, l'aspect est celui de l'inanitié, les joues sont creuses, les traits tirés, l'haleine dégage une odeur acétonique.

Le *8 août*, la température est à 37° ; le pouls à 120 assez médiocre, malgré les injections sous-cutanées toni-cardiaques. Les urines sont rares ; elles renferment des traces légères d'albumine, la réaction de Gerhardt est positive, la réaction de Meyer négative.

Le *9 août*, l'enfant a, pour la première fois depuis dix jours, deux petites selles verdâtres, légèrement sanglantes ; il est très agité, le ventre est rétracté, douloureux à la palpation. L'état général est très mauvais, l'enfant succombe dans la journée.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une péritonite

enkystée; au niveau de la partie moyenne de l'intestin grêle, une invagination sur une longueur de 30 centimètres environ avec petite perforation intestinale. Pas de sang dans la cavité intestinale.

Dégénérescence graisseuse du foie.

Rate notablement augmentée de volume.

Plèvre droite : nombreuses granulations tuberculeuses.

Plèvre gauche : quelques rares granulations tuberculeuses.

Ganglions caséeux volumineux dans le médiastin.

Méningite séreuse, sans granulations nettes.

En relisant les observations publiées dans la littérature médicale, on cherche en vain des éléments de diagnostic qui permettent de différencier la forme abdominale, pseudo-péritonéale du purpura rhumatoïde, des complications péritonéo-intestinales qui peuvent survenir au cours de cette maladie.

Les douleurs, les vomissements, la défense musculaire, l'arrêt des matières et des gaz ou, au contraire, la diarrhée sanguinolente sont d'observation courante dans le purpura abdominal sans complications intestinales.

De fait, les observations ne sont pas exceptionnelles où les signes avaient permis de fixer les indications opératoires précises et cependant l'opération montrait qu'il s'agissait d'une forme pseudo-péritonéale.

En réalité, le diagnostic est extrêmement difficile et il ne nous semble exister aucun signe de certitude.

La rapidité du pouls, l'intolérance gastrique, l'arrêt des matières avec ou sans émission de mucosités sanguinolentes, sont en faveur de l'invagination.

L'intensité des douleurs abdominales, la tachycardie, les vomissements bilieux, l'accentuation de la défense musculaire avec rétraction abdominale plaident en faveur d'une péritonite par perforation.

Aussi, en cas de doute, mieux vaut tenter une laparotomie exploratrice qui n'aggrave pas sensiblement le pronostic d'une forme pseudo-péritonéale et qui est la seule planche de salut s'il s'agit d'une perforation ou d'une invagination intestinale. Ce sont là des complications avec lesquelles il faut compter, en clinique,

et il ne faut pas attendre qu'il soit trop tard pour intervenir avec chances de succès.

Ce qui atténue nos regrets de ne pas être intervenu dans le cas présent c'est la constatation à l'autopsie d'une tuberculose aiguë ganglionnaire propagée à la séreux pleurale qui auraient rendu transitoires les résultats d'une opération.

Syndrome de l'angle occipito-cérébello-vertébral. Tubercule du cervelet. Ablation. Guérison.

par P. Nobécourt et J. Paraf.

Dans de nombreux cas les tumeurs cérébrales sont difficiles à localiser chez l'enfant. Ce n'est qu'exceptionnellement que la compression de quelques nerfs de la base se traduit par un syndrome net qui permet une localisation précise, suivie d'une intervention efficace. Nous venons d'en observer un cas chez un enfant de 9 ans chez lequel nous avons pu situer exactement la tumeur, ce qui a permis à M. Ombrédanne d'en pratiquer l'ablation. Voici cet enfant (1).

Cad., Roger, âgé de 9 ans et demi, nous est envoyé par notre collègue le docteur R. Debré avec le diagnostic de tumeur cérébrale probable. Cet enfant toujours bien portant, sauf une pleurésie qu'il aurait eue à l'âge de 2 ans, a commencé à souffrir de la tête il y a 18 mois. Il s'agissait alors de crises de douleurs siégeant dans la région occipitale et s'accompagnant fréquemment de nausées.

Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, les nausées sont suivies de vomissements. On pense à de la migraine, à l'appendicite chronique et, toute thérapeutique restant vaine, les vomissements étant plus fréquents, on pratique l'appendicectomie. Aucune amélioration. Devant l'aggravation de ces symptômes l'enfant consulte le docteur R. Debré qui nous l'adresse.

A son entrée il se plaint surtout de céphalée occipitale, gravative, presque permanente, s'accompagnant de vomissements alimentaires, bilieux, faciles, à type encéphalique, de titubation et de vertiges. Un

(1) Nobécourt, A propos d'un cas de tumeur cérébrale. Diagnostic des céphalies de l'enfance. *Pédiatrie pratique*, 5 et 15 octobre 1922.

examen des yeux, pratiqué par M. Poulard, montre une papillite double type par stase avec forte diminution de l'acuité visuelle (O. G. et O. D. = 1/2) confirme le diagnostic de tumeur cérébrale.

Ajoutons que la ponction lombaire donne un liquide hypertendu avec dissociation albumino-cytologique et réaction de B.-W. négative.

L'examen physique décèle peu de signes. Pas de troubles des réflexes tendineux, cutanés et oculo-pupillaires, pas de modification de la sensibilité et de la mobilité, pas de crises convulsives.

Un examen attentif, pratiqué avec M. Sicard, nous permet de déceler cependant 3 ordres de symptômes.

1° La tête est inclinée en rotation postéro-latérale droite, simulant un torticolis. Cependant les muscles de ce côté ne sont pas raides ; ils présentent au contraire un petit sillon d'atrophie très net par comparaison avec le côté opposé. Cette latéro-flexion est plus marquée après la fatigue. Il existe en outre des petits soubresauts dans la masse du complexus et du splénius.

2° On peut mettre en évidence une hypoesthésie très marquée à la partie postérieure de la nuque, domaine du grand nerf occipital d'Arnold du côté droit.

3° Il existe en outre quelques légers signes cérébelleux : titubation et vertiges déjà signalés, adiadocosynésie légère droite.

Il nous paraît donc que la tumeur doit être en situation telle qu'elle peut comprimer en bas l'émergence du 2e nerf occipital (nerf d'Arnold), en haut celle du spinal externe qui innerve les muscles de la nuque, en rapport en arrière avec le cervelet, correspondant à ce qu'on pourrait appeler l'angle *occipito-cérébello-vertébral* (1).

C'est donc à ce niveau que nous croyons pouvoir localiser la tumeur et que nous demandons à M. Ombrédanne de pratiquer la trépanation, le 15 juin.

Après avoir incisé la dure-mère, il découvre dans le cervelet un tubercule caséeux de la grosseur d'une noisette, qu'il peut assez facilement séparer du tissu nerveux voisin.

Les suites opératoires furent simples. La céphalée, les vomissements ont complètement disparus. Actuellement 5 mois après l'intervention, l'enfant est en excellent état. Sa vision s'est fortement améliorée (O. D. et O. G. = 2/3).

En résumé nous avons pu localiser la tumeur grâce à 3 ordres de symptômes caractérisant le syndrome de l'angle *occipito-cérébello-vertébral.*

(1) J. A. Sicard et J. Paraf, Syndrome de l'angle occipito-cérébello-vertébral. *Soc. de neurologie*, séance du 6 juillet 1922.

1° Parésie de la branche externe du spinal, se traduisant par une inclinaison latéro-postérieure de la tête avec petit sillon d'atrophie et soubresauts musculaires.

2° Anesthésie dans le domaine du 2e nerf occipital qui sort du canal rachidien entre l'arc postérieur de l'atlas et la lame vertébrale de l'axis.

3° Signes cérébelleux légers : titubation, vertiges, adiadococynésie.

Signalons en terminant que, dans ce cas comme dans les cas semblables, l'inclinaison de la tête ne paraît pas due à une dyskinésie d'origine cérébelleuse mais à une parésie par compression du spinal externe.

L'enfant, comme vous pouvez le voir, est actuellement en excellente santé. Les symptômes nerveux ont complètement disparu ; il n'existe aucun signe clinique de tuberculose.

Dans les jours qui ont suivi l'intervention chirurgicale, il y a eu de la fièvre, de la céphalée, un peu de prostration. Ces symptômes nous ont fait craindre un moment l'éclosion d'une méningite tuberculeuse, comme le fait peut se produire à la suite des interventions pour tubercule cérébral. Mais bientôt leur disparition a permis d'éliminer ce diagnostic.

Un cas de maladie de Barlow chez un nourrisson élevé avec du lait prétendu frais.

Par le docteur Henri Lemaire.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas indubitable de scorbut infantile survenu chez un nourrisson qui était soumis à l'allaitement artificiel à l'aide de lait de vache prétendu frais.

Bou... Andrée. Consultation de l'école de Puériculture de la Faculté de médecine de Paris. Née le 19 mai 1921.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : née à terme, poids de naissance 3 kgr. 800, nourrie au biberon avec du lait de vache non stérilisé et provenant d'une grande Compagnie laitière parisienne.

L'enfant est amenée à la consultation après avoir été présentée au docteur Poulard, ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades pour des hémorragies sous-conjonctivales et protrusion des globes oculaires. La mère nous amène aussi son enfant parce qu'elle semble paralysée de la jambe droite et qu'elle pleure dès qu'on veut remuer ce membre.

État actuel : le 14 février 1922, à l'âge de 9 mois. — A l'examen, nous constatons l'existence au niveau des deux paupières et des deux conjonctives, à droite et à gauche, d'une vaste ecchymose. Les deux globes oculaires, surtout le gauche, font une saillie accentuée en dehors de l'orbite ; il s'agit d'un véritable exorbitis. Au niveau de la partie médiane de la gencive inférieure on constate l'existence d'une tache hémorragique de la dimension d'une lentille. La muqueuse au niveau des quatre incisives supérieures est également congestionnée et a pris une teinte violacée.

Le membre inférieur droit est immobile comme paralysé. Il est fortement augmenté de volume œdématié et au palper, on constate une induration profonde ayant tous les caractères de l'hématome sous-périosté. La palpation est douloureuse et provoque des cris.

Au niveau de la jambe gauche on retrouve les mêmes anomalies, mais moins accentuées : l'induration sous-périostée est limitée à l'extrémité supérieure du tibia et à la tête du péroné.

Poids : 8.000 grammes. L'enfant présente un très bon état de nutrition, mais il est assez anémié. Son crâne est normal, le thorax ne présente ni chapelet costal, ni déformation ; on ne constate ni bourelet radio-carpien, ni bourelet sus-malléolaire.

L'examen des viscères ne révèle aucune anomalie et on ne trouve aucune adénopathie.

Le diagnostic de scorbut infantile s'impose ; et nous mettons l'enfant au traitement et au régime suivant :

Six cuillères à café de jus de citron par jour.

Quatre biberons de 150 grammes de lait fraîchement trait et bouilli pendant cinq minutes seulement.

Deux bouillies préparées au lait frais avec une bonne farine de gruau n'ayant subi aucune préparation industrielle.

Le résultat ne se fait pas attendre :

L'amélioration commence à se produire dès le 3e jour. Si bien que, à notre consultation suivante, le 21 février, l'hématome orbitaire est en régression manifeste, les globes oculaires sont presque rentrés dans leur position normale.

Toutefois ils sont encore légèrement déviés en dehors. L'enfant ne souffre plus de sa jambe droite et l'hématome sous-périosté a beaucoup diminué de volume. Le 1er mars, il ne reste plus aucun symptôme de la maladie de Barlow qu'une teinte ecchymotique verdâtre, au niveau des paupières. Les gencives sont tout à fait normales. Le 22 mars, l'enfant a ses 4 incisives médianes. On constate que la médiane gauche supérieure est fendue dans toute sa hauteur. Le teint n'est plus celui d'un anémique. La croissance est active ; l'enfant a pris une moyenne de 25 grammes par jour depuis le 8 mars. Dans les mois suivants, la guérison se maintient sans rechute en restant au même régime du lait frais et de 2 bouillies auxquelles on ajoute un jaune d'œuf. A 15 mois, l'enfant pèse 10 kgr. 050, sa fontanelle antérieure est fermée, sa rate est normale et pour toute anomalie, nous ne trouvons qu'un petit bourrelet sus-malléolaire.

En interrogeant pour la première fois la mère, nous pensions apprendre d'elle qu'elle nourrissait son enfant avec un lait stérilisé ou modifié. Quel ne fut pas notre étonnement quand elle nous affirma que le lait dont elle se servait était du lait frais provenant d'une grande société laitière parisienne qui pratique le ramassage dans la grande banlieue. Le père de l'enfant qui est l'un des employés de ramassage de cette société a pu préciser l'origine du lait donné à son enfant. Il provenait de fermes des environs de Dreux ; il n'aurait subi qu'une pasteurisation et n'avait pas été additionné d'eau oxygénée ni d'aucun conservateur. La mère ajouta qu'elle le faisait simplement bouillir une seule fois, durant dix minutes avant de le mettre dans le biberon.

Au cours de l'interrogatoire, nous n'avons pu relever l'existence de troubles digestifs que vers l'âge de 8 mois et demi à l'occasion d'un essai d'alimentation avec une farine de maïs d'une marque bien connue et présentant toute garantie ; quelques heures après l'ingestion de cette première bouillie, l'enfant présenta une série de vomissements avec cyanose, et symptômes de collapsus cardio-vasculaire si graves qu'ils nécessitèrent l'intervention d'un médecin. Cette crise passée l'enfant garda de l'œdème de la face pendant plusieurs jours.

Ce fait de scorbut infantile dû à un lait de vache qui n'est ni porté à une haute température ni modifié industriellement est exceptionnel.

On connaît en effet quelques cas de maladie de Barlow publiés par Neumann dus à l'emploi de laits ayant subi deux ou plusieurs chauffages à une température n'ayant pas excédé 100°.

Néanmoins la rareté du fait plaide en faveur de la nécessité d'une prédisposition que doit présenter l'enfant pour être atteint de maladie de Barlow.

Discussion: M. Marfan. Un lait soumis successivement à la pasteurisation, puis à l'ébullition peut devenir scorbutigène. Des faits semblables à celui rapporté par M. Lemaire ont été publiés par Neumann (de Berlin).

M. Georges Schreiber. Presque tous les laits consommés à Paris par les nourrissons sont d'abord pasteurisés en vue du transport, puis soumis à domicile à l'ébullition. Si l'on admet que cette double manipulation peut rendre le lait scorbutigène, les cas de maladie de Barlow devraient apparemment être plus fréquents.

M. Marfan. La question du terrain est évidemment très importante également.

M. Lesné. Les cas de scorbut infantile secondaires à l'emploi du lait pasteurisé au-dessous de 80°, ou de lait bouilli 10 minutes, sont exceptionnels. Mais souvent le lait pasteurisé est ensuite bouilli à domicile; c'est ce double chauffage qui est nocif et détruit le facteur antiscorbutique. Ainsi s'expliquent les cas nombreux de scorbut signalés par Neumann, par Hess et Fish après usage de lait pasteurisé.

Aussi bien j'en ai donné avec Vaglianos la preuve expérimentale : le lait pasteurisé préserve le cobaye du scorbut, le lait bouilli l'en préserve aussi, mais le lait pasteurisé, puis bouilli ne renferme plus de facteur antiscorbutique.

On peut se demander pourquoi le scorbut infantile est rare, alors que le lait pasteurisé puis bouilli est fréquemment employé. Ici comme dans toute la pathologie intervient la notion de terrain ; il y a des résistances individuelles contre le scorbut ; seuls certains nourrissons, et ils sont rares, sont capables de devenir scorbutiques; Brachi et Cara ont signalé le cas de 2 ju-

meaux nourris au même lait stérilisé : l'un contracte le scorbut, l'autre reste indemne. Mais ce qui est moins exceptionnel que le scorbut, ce sont les signes de la période préscorbutique, l'anémie de précarence signalée par Mouriquand et Bertroye, qui résiste à la thérapeutique martiale et qui cède à l'ingestion du jus de fruits frais.

M. Comby. Dans cette question de scorbut infantile, il faut tenir compte non seulement du mode d'alimentation, mais encore de la prédisposition individuelle, du terrain. Des milliers d'enfants peuvent supporter, sans dommage apparent, l'alimentation artificielle par les laits stérilisés, condensés, modifiés, etc. Quelques-uns seulement présenteront les symptômes du scorbut. Il ne faut donc pas s'étonner que le lait simplement pasteurisé, puis bouilli, ait provoqué la maladie de Barlow dans le cas de M. H. Lemaire, tandis qu'il aura été inoffensif pour beaucoup d'autres enfants. Tel enfant fera plus facilement du scorbut que tel autre ; la même cause produira, suivant les individus, des effets très différents.

Sur un cas de myatonie non congénitale.

Par le docteur Henri Lemaire.

Parmi les observations de maladie d'Oppenheim ou myatonie congénitale qui ont été publiées jusqu'ici, on trouve des faits cliniques assez disparates qui s'éloignent plus ou moins du schéma décrit par cet auteur.

On peut même ajouter qu'au point de vue des lésions histologiques toutes les observations publiées sous le vocable de maladie d'Oppenheim ne sont pas identiques. Si en effet la plupart comportent une simple agénésie des cellules des cornes antérieures de la moelle avec retard de myélinisation des troncs nerveux (Baudouin, Spiller, Salvatore de Villa, Concetti), d'autres offrent les lésions inflammatoires d'une véritable poliomyélite fœtale en

régression (Marburg). Ce dernier groupe de faits a été judicieusement rejeté hors du syndrome d'Oppenheim.

Au point de vue clinique, sous le nom de myatonie congénitale, on classe des observations concernant des enfants qui, dès leur naissance, présentent une atonie musculaire accentuée simulant la paralysie avec une laxité articulaire extrême, de l'abolition des réflexes et des modifications de l'excitabilité au courant électrique ne comportant pas toutefois la réaction de dégénérescence. La myatonie congénitale subit, en règle générale, au bout de quelques années, une régression qui va s'accentuant et conduit presque à une guérison au cours de la seconde enfance.

Le cas que nous avons observé et que nous rapportons ici se rapproche beaucoup du schéma d'Oppenheim, mais en diffère par son mode de début qui ne fut pas congénital.

Comb... Maurice, né le 14 septembre 1918; entré à la crèche des Enfants-Malades (Service du professeur Marfan) le 10 mai 1919, à l'âge de 8 mois.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Né à terme, d'un accouchement normal, avec un poids qui était moyen.

Nourri au sein et bien réglé, l'enfant s'est normalement développé jusqu'à l'âge de 6 mois. A 3 mois, il tient sa tête; à 6 mois il se tient sur son séant. Mais à cet âge il est pris d'une petite crise convulsive survenue au cours d'une fièvre dont la cause nous est inconnue; 15 jours après cette courte maladie, la mère remarque que son enfant tient moins bien sa tête qu'il ne la tenait jusque-là. Peu à peu la force musculaire va diminuer, non seulement dans les muscles du cou, mais aussi dans ceux du tronc, des gouttières vertébrales et des membres supérieurs et inférieurs, si bien que l'enfant ne pourra plus se tenir assis et n'exécutera plus que des mouvements sans force des bras et des jambes.

Jusqu'à 7 mois et demi l'enfant suivait les objets, la lumière; à partir de cette date la mère croit que son enfant n'y voit plus; son regard reste toujours dirigé en bas. C'est pour sa faiblesse musculaire et pour cette crainte de cécité que la mère est venue demander un avis et un traitement.

A l'examen, le 10 mai 1919, on ne constate aucune anomalie squelettique, sauf un crâne oblique ovalaire; ni aucune anomalie viscérale. Il n'existe aucun signe de rachitisme ni de réaction lymphatique

L'enfant présente une hypotonie accentuée, mais qui n'a rien d'exagéré. L'enfant n'est pas amaigri et les masses musculaires sont à peu près normales.

La force musculaire est certainement diminuée, mais est loin d'être abolie : l'enfant remue bras et jambes, mais ses mouvements paraissent sans force. Sa tête est à peu près ballante et il ne se tient pas sur son séant.

La sensibilité est normale. Les réflexes rotuliens et achilléens sont encore assez vifs. On ne peut mettre en évidence ni le signe de l'éventail, ni le clonus du pied et fait curieux chez un enfant de cet âge, le réflexe plantaire ne se fait pas en extension.

Au cours de l'examen, l'enfant a présenté maintes fois un léger tremblement subconvulsif des membres supérieurs.

L'examen électrique fut pratiqué par M. Duhem qui constata une réaction normale des nerfs crural, sciatique poplité externe et sciatique poplité interne au courant galvanique sans inversion de la formule, avec toutefois une notable diminution de la contractilité au courant faradique.

L'examen des yeux pratiqué par M. Poulard a montré une bonne motilité des globes oculaires, de bons réflexes photo-moteurs; il n'existe aucune lésion du fond de l'œil en rapport avec une lésion du système nerveux; M. Poulard note, comme seule anomalie de la scléro-choroïdite myopique au début, affection entièrement autonome.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne nous permet de déceler nt réaction lymphocytaire, ni hyperalbuminose, ni hypertension. La réaction de Wassermann donne un résultat d'une interprétation discutable.

Lors de ce premier examen, en face de ce syndrome d'hypotonie musculaire accentuée d'origine très réceute et qui se traduit surtoul par une céphaloplégie, il n'est pas porté de diagnostic ferme; cependant M. Marfan émet la possibilité d'un syndrome analogue à la myatonie et propose d'essayer comme traitement des injections intramusculaires de sérum glucosé comme on les pratique dans les atrophies musculaires des myopathies. De plus, comme la réaction de Wassermann n'a pas montré une hémolyse parfaite, nous prescrivons un traitement mercuriel consistant en frictions à l'onguent napolitain.

La mère et l'enfant quitte la crèche des Enfants-Malades au bout de 10 jours. L'enfant reçoit, durant les mois suivants, 3 séries d'injections de sérum glucosé hypertonique et sa mère lui fait 6 séries de 20 frictions à l'onguent napolitain.

Ce traitement n'a aucune espèce de succès.

Le 30 avril 1920 l'enfant, âgé de 19 mois, a l'aspect caractéristique d'un sujet atteint de myatonie congénitale.

La tête est ballante.

Les membres supérieurs et inférieurs sont quasi inertes, surtout dans leur segment proximal.

L'enfant ne peut se tenir sur son séant : il s'effondre, ne pouvant s'y maintenir, même en s'appuyant sur ses mains. Quand l'enfant est dans le décubitus dorsal, on peut, en soulevant le tronc par la main passée dessous, le ployer à angle droit en opisthotonos exagéré. On peut aussi mettre en évidence une laxité articulaire excessive par toutes les manœuvres classiques. Cependant la force musculaire n'est pas complètement abolie : l'enfant peut mouvoir ses mains, ses avant-bras, ses pieds et les jambes. Mais il est à peu près incapable de remuer les cuisses et les bras.

La sensibilité est intacte.

Les réflexes sont abolis.

L'enfant présente, en outre, un strabisme divergent bilatéral.

L'examen du squelette ne révèle aucune anomalie : la fontanelle est fermée depuis quelques semaines. Tous les viscères sont normaux; mais l'état de nutrition est peu satisfaisant bien qu'il n'y ait aucun trouble digestif.

L'enfant ne pèse que 7.850 grammes : il est nettement amaigri et cet amaigrissement est certainement à mettre au moins en partie sur le compte de l'atrophie musculaire.

Pendant les années 1920 et 1921, nous examinons 2 fois l'enfant à la consultation de l'École de Puériculture de la Faculté et nous constatons que l'hypotonie musculaire est portée à son degré extrême. La motilité est à peu près nulle, les réflexes tendineux sont abolis. Sa mère évite, sur nos conseils, de le laisser confiné au lit et elle le promène et le porte souvent dans ses bras. Il ne présente aucun autre trouble digestif qu'une constipation assez facile à vaincre par des suppositoires ou des lavements. Son appétit est normal, mais il s'alimente surtout avec des bouillies et des purées.

Son poids passe de 7.850 grammes, le 20 octobre 1920, à 10.430 le 15 octobre 1921.

Au point de vue psychique, l'enfant paraît assez éveillé ; il reconnaît les siens, semble comprendre la plupart des questions qu'on lui pose, mais ne répond que par des cris inarticulés. Il entend et voit parfaitement.

La mère a cessé tout traitement depuis le mois de septembre 1920.

Au début de l'année 1922, la mère a vu s'esquisser une amélioration que nous avions maintes fois promise. L'enfant recouvre, en effet, une grande partie de la motilité de ses membres qu'il peut mouvoir lors-

qu'il est couché sur son lit. Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse, puis ceux de la cuisse sur le bassin réapparaissent peu à peu. Il en est de même aux membres supérieurs.

Au bout de quelques mois, les progrès deviennent manifestes et l'enfant commence à pouvoir tenir sa tête et à parler. Ces progrès s'accélèrent en particulier dans les mois d'août et de septembre, si bien qu'actuellement cet enfant, âgé de 4 ans, est en bonne voie de guérison.

A l'examen, nous constatons que l'enfant a recouvré la motilité des quatre membres dans tous leurs segments.

Sa force musculaire est très appréciable, surtout dans les mouvements de flexion. L'enfant tient normalement sa tête et se tient sur son séant en s'appuyant toutefois sur ses mains. Il se tient également debout en prenant appui sur un meuble. Il commence à marcher tenu par la main et ne présente aucun trouble de l'équilibre.

La laxité de ses articulations est encore excessive.

Les réflexes tendineux sont abolis.

La sensibilité est normale.

L'examen électrique pratiqué le 11 octobre par M. le docteur Mahar, radiologiste de l'hôpital Trousseau, a montré que la contractilité des muscles innervés par le nerf crural, les nerfs sciatique, poplité interne et externe, était redevenue normale aux courants faradique et galvanique.

L'examen des yeux (docteur Fourrières) montre l'existence d'un strabisme par paralysie incomplète de la IIIe paire de l'œil droit (strabisme divergent et déplacement du globe oculaire en bas). Il existe également une parésie du muscle droit interne de l'œil gauche.

Le squelette est normal, signalons toutefois l'existence d'un thorax en entonnoir; la dentition est normale. L'examen de tous les viscères ne révèle aucune anomalie. L'enfant ne présente aucun trouble digestif, sauf de la constipation. Son intelligence s'est développée rapidement; il parle couramment, en nasillant et en articulant toutefois assez mal. Ce petit malade est très affectueux, mais colère. Il a, malgré son strabisme, un facies éveillé et est capable d'attention soutenue.

En résumé cette observation concerne un nourrisson qui fut absolument normal jusqu'à son 6e mois.

A partir de cet âge, et apparemment à la suite d'une courte maladie fébrile qui comporta une crise convulsive, s'installa progressivement un syndrome de myatonie qui ne fut complet qu'à partir de la première année.

La myatonie qui s'était d'abord traduite chez cet enfant par l'incapacité de tenir sa tête et de se tenir sur son séant gagna les muscles des membres. Elle fut aussi accentuée que possible à l'âge de 13 mois. La laxité articulaire le fut également, les réflexes tendineux disparurent parallèlement.

L'examen électrique ne permit pas de mettre en évidence la réaction de dégénérescence, mais une simple diminution de la contractilité au courant faradique.

Il n'existait aucun signe de contracture ni de spasticité : le réflexe des orteils se faisait en flexion.

A l'âge de 3 ans et demi, ce syndrome commence à regresser : les progrès sont rapides. Si bien qu'à 4 ans l'enfant a retrouvé une grande partie de sa force musculaire ; il se tient debout et commence à marcher ; il ne présente aucun trouble de l'équilibre ; les réactions électriques sont normales.

Cependant sa laxité articulaire est encore accentuée et ses réflexes tendineux sont encore abolis. Le réflexe des orteils se fait en flexion.

Ce syndrome rappelle par ses éléments fondamentaux la myatonie congénitale d'Oppenheim, mais nous devons souligner deux anomalies dans cette observation : (*a*) tout dabord le strabisme qui passe pour n'être pas du cadre de la maladie d'Oppenheim : toutefois il faut rappeler ici que dans l'observation de Baudouin qui est un des cas les plus typiques de myatonie congénitale le strabisme est signalé : il correspond d'ailleurs à une chromatolyse des cellules du noyau du moteur oculaire externe droit.

(*b*) Le début de l'apparition du syndrome au cours de la première année : ce fait non plus n'est pas exceptionnel. Dans plusieurs observations de myatonie où le tableau clinique imposait le diagnostic de syndrome d'Openheim, le début de l'affection n'eut lieu que du sixième au neuvième mois de la vie. Aussi admettrons-nous que notre observation doit se ranger dans ce groupe de myatonie non congénitale. On ne peut en effet, à notre avis, faire un autre diagnostic.

L'absence absolue de tout stigmate de rachitisme éloigne l'idée d'un myopathie rachitique, l'hypotonie musculaire est d'ailleurs

trop marquée chez notre sujet pour être rattachée à l'ostéo-lymphatisme.

L'évolution vers la guérison sans séquelle, l'absence de réaction de dégénérescence permettent de repousser l'hypothèse de la poliomyélite de la première enfance : syndrome de Werdnig-Hoffmann.

L'inefficacité absolue du traitement spécifique, l'absence de réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien, la guérison spontanée du syndrome morbide ne permettent pas de songer à un processus de nature hérédo-syphilitique portant sur l'axe médullaire ou sur les racines rachidiennes.

La localisation prédominante des phénomènes paralytiques sur les muscles de la nuque et sur ceux des racines des membres et de la colonne vertébrale ainsi que l'absence de douleur nous empêchent d'émettre l'hypothèse de la polynévrite.

Enfin, nous aurions pu songer dans le cas de notre observation à une hémiplégie double avec atonie musculaire excessive. On sait, en effet, que dans les lésions cérébrales infantiles bilatérales. O. Foerster a signalé des hémiplégies doubles et flasques accompagnées d'un état astasique; la station debout et assise est impossible. Cet état d'atonie musculaire complète s'expliquerait par la coexistence avec les lésions des hémisphères cérébraux de lésions du cervelet ou de ses pédoncules. Long, dans sa thèse en 1910, a insisté également sur l'absence de contractures même latentes dans certaines hémiplégies cérébrales infantiles.

On aurait donc pu admettre, à une certaine période de l'évolution clinique de notre observation, le diagnostic d'hémiplégié bilatérale avec atonie musculaire excessive, mais notre malade n'a jamais présenté le réflexe des orteils en extension ni le signe de l'éventail. Or, il est difficile en l'absence du signe de Babinski ou d'Oppenheim d'admettre le diagnostic d'hémiplégie organique ; l'évolution vers la guérison spontanée milite également contre cette hypothèse.

5295. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.



SÉANCE DU MARDI 21 NOVEMBRE 1922

Présidence de M. Méry.

Sommaire : M. Lance. Hémi-hypertrophies congénitales. *Discussion :* M. Apert. — MM. Harvier et Lebée. Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi généralisé. *Discussion :* MM. Lesné, Apert. — MM. Harvier et Lebée. Dystrophie congénitale intéressant les membres supérieurs et inférieurs. Absence congénitale de la rotule. Troubles de la marche. — M. Léon Tixier. Un cas de lipodystrophie chez une fillette de 11 ans.— M. J.-Madier. Macroglossie par glossite phlegmoneuse chronique. Amputations successives. Guérison. — M. G. Schreiber. Deux cas d'hérédo-dystrophie tuberculeuse d'origine paternelle. Remarques sur l'étiologie de certains rachitismes. *Discussion :* MM. Comby, Méry, Apert. — MM. Mercklen et Minvielle. Hydarthrose hérédo-syphilitique récidivante. Confusion avec l'hydarthrose tuberculeuse. *Discussion :* M. H. Dufour. — M. Comby. A propos du lait sec. — M. Trèves. Présentation d'appareils en celluloïd armé. *Discussion :* M. Roederer. — MM. Babonneix et Lamy. Diplégie cérébrale infantile de type anormal. — M. Lance. Trois observations de spondylites lombaires passagères coïncidant avec une poussée de croissance considérable. Épiphysite vertébrale de croissance. *Discussion :* M. Roederer-M. Lance. Luxation congénitale de la rotule. — MM. Guinon, Ribadeau-Dumas et Vincent. De l'héliothérapiecomme élément de cure chez les débiles. *Discussion :* M. Armand Delille. — M. Rocher. Fibrome pur de l'aponévrose plantaire chez un enfant de 15 mois. — M. Ribadeau-Dumas. Zona et varicelle. — M. Arnold Netter. Neuf observations établissant la nature varicelleuse d'un certain nombre de zonas. — Mlle Condat (note présentée par M. Comby). Zona et varicelle. — Nouvelles.

Hémi-hypertrophies congénitales.

Par M. Lance.

A la dernière séance MM. Babonneix et Buizard, présentant un nouveau-né atteint de cette affection, disent ceci : « En somme, hémi-hypertrophie congénitale, localisée à droite, *comme*

toujours...» « Comme toujours » me paraît excessif. J'ai observé 2 de ces cas et ils étaient tous les deux à gauche.

Le premier a été présenté par moi à la Société de Pédiatrie (séance du 21 juin 1921). Il s'agissait de la forme ostéo-hypertrophique avec nævus vasculaire du membre inférieur gauche.

Récemment on m'a amené une fillette de 12 ans présentant un membre inférieur gauche plus long de 2 centimètres que le membre droit.

La circonférence de la cuisse et du mollet était plus grande. Elle présentait sur toute la cuisse et la moitié inférieure du tronc, à gauche, un véritable hémi-caleçon de taches pigmentaires brunes presque confluentes.

Sans la présence de ces particularités (nævi, taches pigmentaires) il eût été impossible de dire si c'était le côté gauche qui était hypertrophié ou le côté droit atrophié. Comme la confusion est possible, il est bon de savoir que l'un ou l'autre côté du corps peut être atteint d'une hypertrophie congénitale.

Notons aussi que ces cas très légers comme les deux dont nous parlons, présentent la particularité de passer inaperçus jusque vers 10 ou 12 ans et que la différence de volume et de longueur du membre s'exagère nettement à l'adolescence au moment des poussées de croissance.

M. Apert. — Il me paraît absolument nécessaire de séparer complètement (car leur nature est toute différente) deux sortes d'hémi-hypertrophie :

1° L'*hémi-hypertrophie vraie*, qui est très rare. J'en ai vu un seul cas chez un nourrisson qui m'avait été adressé de Lille par notre collègue Ausset. Dans ces cas il y a vraiment comme deux moitiés du corps à échelle différente. Dans la moitié hypertrophiée, les tissus sont aussi normaux que dans la partie saine, ou mieux, on ne sait pas dire si un côté est hypertrophié ou l'autre atrophié; ils sont aussi normaux l'un que l'autre, mais de calibre différent;

2° Il est beaucoup plus fréquent de voir hypertrophiées des régions du corps en même temps que sur ces régions (ou même

parfois en dehors d'elles) on rencontre des altérations diverses, telles que dilatations capillaires, varices artérielles ou veineuses (type nævus variqueux ostéo-hypertrophique de KLIPPEL et TRÉNAUNAY), lymphangiomes et varices lymphatiques (type LANNELONGUE), névromes, névromes plexiformes, molluscums, pigmentations (type RECKLINGHAUSEN). Dans ces cas le processus est local et l'hypertrophie est parfois limitée à un seul segment de membre ou même à un doigt ou un orteil; mais d'autres fois les altérations locales sont multiples et les combinaisons sont très variées: forme hémi, forme para, forme alterne, forme généralisée. Certains de ces cas réalisent donc bien une hémi-hypertrophie, comme dans les cas de M. BABONNEIX et de M. LANCE et dans celui que j'ai publié avec les regrettés DANLOS et LÉVY-FRŒNKEL, mais ces cas sont des *pseudo-hémi-hypertrophies* dans le même sens que l'on dit qu'une broncho-pneumonie à localisation lobaire n'est pas vraiment lobaire, mais pseudo-lobaire.

Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi généralisé.

Par MM. P. HARVIER et LEBÉE.

F. Louis, 15 ans et demi, fut atteint, en 1917, *à l'âge de 10 ans*, de douleurs rhumatismales, localisées au niveau des *hanches*, des *genoux* et du *coude gauche*. Ces douleurs ne furent jamais très vives; l'enfant pouvait se tenir debout, mais marchait difficilement. Il n'avait pas de fièvre. Conduit à cette date aux Enfants-Malades, il resta quinze jours dans le service du professeur Hutinel, puis partit en convalescence pendant 6 semaines à La Roche-Guyon. Il revint ensuite à Paris chez ses parents et fut, pendant un an, tout à fait bien portant.

Vers la fin de 1918, l'enfant fut repris de douleurs dans les genoux et dans les hanches, et la marche devint impossible. Il rentra à nouveau aux Enfants-Malades, où il fit un séjour de 6 mois, sans que son état s'améliorât. A ce moment, dit-il, le membre inférieur droit était plus court que le gauche; les membres supérieurs étaient indemnes, mais l'enfant avait déjà une certaine difficulté à fléchir les doigts.

En mai 1919, il fut envoyé à Berck. M. Ménard, qui l'examina à son

entrée, porta le diagnostic de coxalgie droite et l'immobilisa dans un plâtre. On lui appliqua successivement, en l'espace de 6 mois, trois appareils plâtrés, le dernier immobilisant les deux membres inférieurs. *Durant ce temps, les articulations des membres supérieurs s'ankylosèrent progressivement, sauf les épaules. Entre deux plâtres, l'enfant remarqua que sa colonne vertébrale était raide, et, quand on lui enleva son dernier plâtre, les deux membres inférieurs étaient complètement ankylosés.*

Pendant son séjour à Berck, il maigrit considérablement.

Examen le 1er février 1922. — Sujet amaigri. Facies pâle, anémié ; longs cils ; apyrexie.

Membres inférieurs. — Attitude en extension, sans raccourcissement apparent, déformation des pieds en varus : le gauche en adduction, le droit en abduction. Amyotrophie généralisée, sans autres troubles trophiques.

Examen des articulations.— Les articulations tibio et médio-tarsiennes sont complètement immobilisées ; l'enfant peut remuer les orteils.

L'articulation du genou est presque complètement ankylosée, à droite comme à gauche ; l'enfant ébauche le mouvement de flexion et détache à peine son genou du plan du lit.

Les articulations coxo-fémorales sont presque complètement immobilisées.

La colonne dorso-lombaire est rigide.

En soulevant l'enfant par les talons, tout le segment du corps sous-jacent aux fausses côtes se plie suivant une ligne passant par le creux épigastrique.

Membres supérieurs. — Attitude: A droite : bras en adduction ; avant-bras fléchi à angle aigu sur le bras ; main demi-fléchie sur l'avant-bras ; doigts en extension ; pouce en adduction.

A gauche : même attitude générale, mais l'avant-bras n'est fléchi qu'à angle droit sur le bras ; les IIIe, IVe et Ve doigts sont en demi-flexion dans la paume.

Examen des articulations. — Épaules. — Ankylose partielle. L'enfant peut porter le bras en abduction à 90 degrés, et le projette légèrement avant et en arrière. Pas de craquements articulaires, à la mobilisation passive.

Coudes. — Immobilisation complète. Aucun mouvement actif, ni passif, à droite comme à gauche.

Poignets. — Ankylose totale des deux côtés.

Mains. — A droite : Il existe encore quelques mouvements peu étendus des articulations métacarpo-phalangéennes des 4 derniers doigts. Toutes les autres articulations, y compris celles du pouce, sont immobilisées.

A gauche : Ne sont conservés que les mouvements de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce et des articulations métacarpo-phalangiennes des 4 autres doigts.

Rachis. — Ankylose presque complète des vertèbres cervicales. Le malade peut à peine esquisser le mouvement de flexion de la tête sur le thorax. Aucun mouvement d'extension, ni de latéralité.

Le seul segment mobile de la colonne vertébrale s'étend entre la 7e cervicale et la 9e dorsale.

Tout le reste du rachis est rigide.

L'articulation temporo-maxillaire est indemne.

Examen radiographique. — L'examen des radiographies révèle tout d'abord une *augmentation de transparence et une décalcification généralisée à tout le système osseux.*

Au niveau des articulations immobilisées, on note l'*absence presque totale de lésions ostéo-articulaires :* ni ostéophytes, ni processus destructeur ; ni usure, ni pénétration réciproque des extrémités osseuses.

Au niveau des phalanges, l'interligne articulaire est conservé et les déviations sont vraisemblablement conditionnées par des rétractions fibreuses.

Peut-être, au niveau des articulations coxo-fémorales, l'interligne articulaire est-il légèrement encrassé et les surfaces osseuses présentent-elles quelques irrégularités de leur contour, mais ces lésions sont minimes.

Au niveau de la colonne vertébrale, l'augmentation de transparence des corps vertébraux est nettement visible ; il n'existe ni ostéophytes, ni déformations vertébrales.

Il s'agit donc, au point de vue radiologique, d'un rhumatisme chronique déformant essentiellement fibreux.

Le thorax est asymétrique : du côté gauche, on remarque une dépression sous-mamelonnaire, avec diminution de l'incursion respiratoire, comme si l'enfant avait eu une pleurésie antérieure.

Les poumons sont indemnes. *Adénopathie médiastine* nettement appréciable à droite, à l'examen radioscopique.

Cœur normal. Aucun signe de lésion valvulaire, ni de symphyse péricardique.

T. A. = 12 — 7.5 (prise à la fémorale).

Réflexes tendineux impossibles à rechercher. Les réflexes cutanés sont conservés.

Développement des organes génitaux et du système pileux en rapport avec l'âge de l'enfant. Urines normales. Cuti-réaction positive d'intensité moyenne. Wassermann négatif.

Antécédents. — Père bien portant ; mère décédée à 45 ans de tuberculose pulmonaire. Celle-ci a eu 5 fausses-couches et 10 enfants, tous

venus à terme, 7 sont encore vivants et bien portants. Une sœur morte de méningite tuberculeuse.

Notre malade est le 5e enfant. Il n'a eu, antérieurement à la maladie actuelle, que la rougeole et la coqueluche.

Les particularités suivantes méritent d'être soulignées. Ce rhumatisme chronique, ankylosant, quasi généralisé, débute à l'âge de 10 ans, par une atteinte légère et passagère des grosses articulations (hanches, genoux, coudes). Après une accalmie de plus d'un an, l'enfant, envoyé à Berck, est immobilisé dans un plâtre pour coxalgie pendant 6 mois, durant lesquels les lésions se généralisent.

Actuellement, on constate une ankylose partielle des épaules, totale des coudes, des poignets, des hanches, des genoux, des tibio-tarsiennes, une spondylose cervicale et dorso-lombaire, des déformations des pieds et des mains.

Ce rhumatisme chronique est *indolore :* il n'a jamais été accompagné de poussées fluxionnaires douloureuses. Son évolution ne fut pas celle du rhumatisme chronique ostéo-articulaire, qui débute, on le sait, par les petites articulations pour remonter vers la racine des membres et atteindre ensuite la colonne vertébrale. Il s'est généralisé d'emblée et très rapidement.

L'examen radiographique décèle une transparence anormale de tout le tissu osseux, et l'absence de lésions ostéo-articulaires. C'est un rhumatisme chronique à forme plastique, ankylosante.

Il ne s'agit pas d'un rhumatisme articulaire aigu, passé à la chronicité. Aucune maladie infectieuse ne peut être invoquée à son origine. A défaut d'autre étiologie, sa nature tuberculeuse paraît vraisemblable, en raison des antécédents familiaux, de l'habitus tuberculeux du sujet, et de l'existence d'une adénopathie médiastine, avec cuti-réaction positive, d'intensité moyenne.

Cette observation nous paraît remarquable par l'étendue et la quasi-généralisation des lésions. Si, depuis les observations de Patel, de Barbier, de Mouriquand, de Weill, de Bentz, d'Andrieu, de Lionnet, etc., le rhumatisme tuberculeux est considéré comme relativement fréquent chez l'enfant, il nous a semblé, à

la lecture des cas publiés, que les lésions sont habituellement plus localisées.

Bien qu'elle ne soit pas étendue à tout le rachis, l'atteinte vertébrale mérite de retenir l'attention. Le segment rachidien compris entre la 7e cervicale et la 9e dorsale est indemne chez notre malade : il ne s'agit donc pas d'une spondylose rhizomélique vraie. Rappelons cependant que la première observation du mémoire classique de P. Marie (*Revue de Médecine*, 1898) concerne une spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse apparue à l'âge de 12 ans. Même début précoce à 8 ans, dans le cas de Teixidor Sunol (analysé par Léri *in Revue de Médecine*, 1899) et à 12 ans, dans le cas de Jouve (Thèse Lyon, 1901), mais, dans ces observations, les articulations des membres étaient indemnes.

M. Lesné a observé chez un enfant de 18 mois un rhumatisme déformant localisé aux mains et aux pieds, et qui paraissait bien être de nature tuberculeuse. En effet, il n'y avait pas d'antécédents syphilitiques et la réaction de B.-W. était négative chez le père et la mère. Mais la mère était tuberculeuse et l'enfant, dont la cuti-réaction était positive, mourut à 5 ans de granulie méningée.

M. Apert. — J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de rhumatisme généralisé ankylosant avec spondylose qui me rappelle complètement le cas de MM. Harvier et Lebée, et qui avait débuté à l'âge de 3 ans. Le malade a succombé à 30 ans, à une tuberculose pulmonaire dont les premiers symptômes étaient apparus 3 ans auparavant ; jusqu'à l'âge de 27 ans, il n'y avait eu aucune manifestation tuberculeuse. Les cartilages des extrémités articulaires étaient irréguliers comme épaisseur et consistance et creusés à la surface de petites dépressions ovalaires. A sa périphérie le cartilage articulaire était enchatonné dans un rebord osseux festonné en dent de scie limitant complètement l'excursion de l'articulation. L'examen histologique n'a montré que des lésions d'aplatissement des cellules cartilagineuses sans aucun

follicule tuberculeux. Le malade a été montré à la Société de neurologie (7 nov. 1901) et le squelette, les os et les coupes histologiques à la Société anatomique (9 janv. 1902). Les photographies ont paru dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (nov. 1901).

Dystrophies congénitales intéressant les membres supérieurs et inférieurs. — Absence des rotules. — Troubles de la marche. — Alcoolisme des générateurs.

Par MM. P. Harvier et Lebée.

D. Maurice, 9 ans, hospitalisé aux Jeunes Incurables, à Bicêtre.

A. H. — Père, mort *alcoolique*, à 38 ans. Mère actuellement âgée de 37 ans, *alcoolique*. 5 grossesses : la première, avortée à 4 mois ; les quatre autres, menées à terme. L'aîné des enfants est mort du croup. Le 2e et le 4e sont bien portants, sans tares apparentes, d'après la mère. Le 3e est notre malade.

A. P. — Poids de naissance 2 kg. 500. Les déformations du bras droit et des membres inférieurs auraient été constatées dès la naissance. Vers 3 ou 4 ans, soigné aux Enfants-Malades, dans le service du docteur Kirmisson, et immobilisé dans un plâtre pendant 5 à 6 mois. La mère ne peut fournir de renseignements plus précis.

Etat actuel. — Les déformations actuelles, portant sur les membres inférieurs et supérieurs, contrastent avec l'intégrité du crâne, du thorax et de l'abdomen.

Membres supérieurs. — Les bras sont minces, grêles, en comparaison des avant-bras, et semblent rétrécis dans leur moitié supérieure. *Cet aspect est dû à l'atrophie du corps musculaire des triceps.* Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont normaux.

L'avant-bras droit, *plus court que l'avant-bras gauche* (15 centimètres de l'épitrochlée à la pointe de la styloïde cubitale à droite, et 16 cm. 5 à gauche), est à demi-fléchi sur le bras. L'extension complète de l'avant-bras sur le bras est impossible. Au niveau du pli du coude, la peau se tend et fait frein, pour limiter l'extension. En outre, l'avant-bras droit est en demi-pronation, par suite d'une *subluxation en arrière de la tête du radius droit,* qui fait saillie sous l'épicondyle, en arrière de l'olécrâne.

L'avant-bras gauche est légèrement en valgus sur le bras. La flexion et l'extension, la pronation et la supination se font correctement.

La main est normale. Les ongles des pouces manquent, ceux de

l'index s'effritent. Ceux des autres doigts sont plats, minces et mous, comme des ongles de nouveau-né.

Membres inférieurs. — Lorsque l'enfant est dans le décubitus dorsal, les cuisses, de volume normal, sont en demi-flexion sur le bassin ; les jambes, considérablement atrophiées, sont en demi-flexion sur les



cuisses ; les talons sont au contact l'un de l'autre ; les pieds, en varus, regardent en dedans, la face plantaire dans le prolongement de la face interne du tibia.

Les muscles de la cuisse sont particulièrement bien développés.

Les genoux sont globuleux : cet aspect est dû à l'épaississement de la peau. A la palpation, on apprécie facilement l'hypertrophie des condyles, surtout du condyle interne. Par contre, la *rotule n'est pas perceptible* et les doigts pénètrent dans l'interligne tibio-fémoral.

Les jambes, par contre, sont grêles : tous les groupes musculaires sont considérablement atrophiés. L'épiphyse supérieure des tibias est

normale ; la malléole interne paraît un peu plus volumineuse que la malléole externe.

Les pieds présentent un épaississement de leur bord interne et des callosités, dues à la marche.

A signaler la présence d'un nævus pigmentaire à la base du premier métatarsien gauche. Pas de troubles trophiques au niveau des ongles des orteils.

La force musculaire des muscles de la cuisse est intacte, celle des extenseurs et des fléchisseurs du pied est diminuée, mais encore suffisante.

Les mouvements des articulations coxo-fémorales sont normaux. On constate une laxité articulaire, telle qu'on peut faire prendre facilement à l'enfant l'attitude du grand écart, en lui plaçant les cuisses perpendiculairement à l'axe du tronc.

Au genou. les mouvements de flexion, actifs et passifs, sont plus étendus que normalement; par contre, les mouvements d'extension sont limités. Il n'existe aucun mouvement de latéralité.

Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont normaux.

Rien à signaler, au niveau de la colonne vertébrale.

La marche, très curieuse, s'exécute suivant trois modes différents :

a) L'enfant marche habituellement sur les genoux, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, les pieds râclant le sol, à chaque pas, par leur bord interne;

b) L'enfant marche aussi, dans la position *accroupie*, les pieds tournés en dehors, le talon reposant seul sur le sol.

c) L'enfant peut encore marcher, les membres inférieurs en demi-flexion, en appliquant sur le sol successivement le talon, la malléole interne, puis le genou. A chaque pas, le membre inférieur exécute ainsi un bruit rythmé à trois temps, rappelant le bruit de galop.

La station debout est possible, l'enfant reposant, en équilibre instable, sur le bord externe des pieds.

Examens radiographiques. — Les examens radiographiques montrent, au membre supérieur, la subluxation en arrière de la tête du radius du côté droit, et aux membres inférieurs, l'absence bilatérale de la rotule. Rien de particulier à signaler au niveau des diaphyses, des épiphyses, et des cartilages de conjugaison. Travées osseuses normales.

Examen électrique (dû à l'obligeance du docteur Delherm):

1° Les triceps brachiaux se contractent normalement au galvanique et au faradique, mais présentent une hypo-excitabilité légère, proportionnée à l'atrophie de ces muscles ;

2° Absence complète de réaction électrique des muscles péroniers latéraux des deux côtés, tant au faradique qu'au galvanique. Il est impossible d'obtenir aucun mouvement de latéralité externe des deux

pieds. En l'absence d'ankylose des articulations tibio-tarsiennes, il est vraisemblable de supposer qu'il n'existe aucune fibre musculaire excitable dans la loge des péroniers ;

3° Tous les autres muscles des membres réagissent normalement aux deux courants.

Intégrité du reste du corps : crâne régulier, face, voûte palatine, dents normales. Pas de troubles oculaires. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Le thorax est peut-être légèrement rétréci dans la région sous-mammaire, sans chapelet costal, ni trace de rachitisme.

Les muscles du cou, de la nuque, du dos, du thorax, et de l'abdomen sont normalement développés.

Testicules descendus dans les bourses. Embonpoint normal. Aucun signe d'affection endocrinienne.

Examen viscéral négatif. Système nerveux normal ; les réflexes rotuliens existent, affaiblis, et sont difficiles à mettre en évidence. Le réflexe achilléen est absent au même titre que le réflexe idio-musculaire des jumeaux.

Les réflexes radiaux sont perceptibles ; le réflexe tricipital est très affaibli. Réflexes cutanés normaux. Pas de Babinski. Aucun trouble de la sensibilité générale et spéciale.

Intelligence moyenne ; pas d'épilepsie. Léger zézaiement.

Ponction lombaire. — Liquide normal. Pas de réaction cellulaire. Albumine 0,15.

Wassermann : NÉGATIF, chez l'enfant et chez sa mère.

Les malformations multiples, relevées chez cet enfant, peuvent être ainsi résumées : *absence des rotules ; amyotrophie des muscles des jambes : absence probable des muscles péroniers latéraux* (inexcitabilité électrique), *pieds bots en varus ;* aux membres supérieurs, *atrophie et hypo-excitabilité des triceps brachiaux : subluxation en arrière de la tête radiale à droite ; onychotrophie.*

Ce sont les troubles de la marche qui constituent la particularité la plus curieuse de cette observation. Or, l'absence congénitale des rotules ne peut suffire à les expliquer. On sait que cette malformation (qui est loin d'être exceptionnelle d'ailleurs) est parfaitement compatible avec une démarche normale, et que, souvent même, elle passe inaperçue ou n'est découverte que par hasard (consulter à ce propos la thèse de FAUGAS, Paris, 1899-1900, et le travail de TEISSIER (*Revue d'orthopédie*, 1911).

Mais, souvent aussi, l'absence du sésamoïde quadricipital co-

existe avec diverses malformations, dont les plus fréquentes sont les pieds bots, les luxations de la hanche, les mains botes, les atrophies musculaires (voir Cadilhac, Thèse de Montpellier, 1907). Ce sont évidemment les dystrophies musculaires (absence des péroniers latéraux et amyotrophie des muscles de la jambe) et non les difformités des pieds qui, chez cet enfant, permettent d'interpréter les différents modes de locomotion. La laxité anormale des articulations coxo-fémorales, et l'hypertrophie musculaire relative de la cuisse ne sont qu'une conséquence de ces anomalies de la marche.

Toutes ces malformations (mise à part la subluxation de la tête radiale droite, difficile à interpréter) semblent relever d'*altérations neuro-musculaires, congénitales, hérédo-alcooliques*. La syphilis héréditaire ne paraît pas en cause.

Un cas de lipodystrophie chez une fillette de 11 ans.

Par M. Léon Tixier.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une enfant dont les premiers symptômes d'une lipodystrophie de la face et de la partie supérieure du corps apparurent vers la 7e année, à la suite d'une atteinte de grippe, pendant la dernière épidémie, si grave, de 1918.

Les *Archives des Maladies des Enfants* de ces dernières années ont analysé un certain nombre d'observations étrangères dont les plus intéressantes sont résumées dans un gros mémoire de Parkes Weber (1).

Nous n'avons pas trouvé d'observations françaises concernant les enfants. La pathogénie et le traitement de cette curieuse maladie étant inconnus, nous serions heureux d'avoir l'avis des membres de la Société.

Observation. — Suzanne G..., 11 ans, née à terme, dans de bonnes conditions, pesant 8 livres.

(1) Parkes Weber, *The British Journal of Children's Diseases*, avril-juin 1917.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral instructif : mère en excellente santé; père tué à la guerre; 1 frère de 7 ans, de santé normale.

Pendant la première enfance tout a été normal, dentition, marche; aucune maladie jusqu'à 7 ans.

En 1918, forme grave de grippe qui a tenu l'enfant au lit, dans un état grave pendant 1 mois.

Depuis cette époque, le facies s'est modifié, il s'est considérablement amaigri. La mère insiste sur les deux symptômes suivants : anorexie absolue totale, c'est-à-dire sur toutes les variétés d'aliments; modifications du système nerveux: l'enfant est nerveuse, agitée, de caractère désagréable, se mettant souvent en colère. Toutefois, le développement intellectuel est sensiblement normal, l'enfant sait lire, écrire, compter, coudre.

Le sommeil est bon; constipation notable.

Un séjour de 3 mois à Hendaye au début de 1922 n'a apporté à cet état aucune modification.

Examen de l'enfant. — Ce qui attire l'attention, c'est un amaigrissement considérable de la face, par suite de la disparition presque complète du tissu cellulaire sous-cutané. Les téguments, légèrement anémiques, sont flasques, accusant les rides, donnant à la physionomie l'apparence d'une femme âgée. L'amaigrissement est assez marqué au niveau de la ceinture scapulaire. Les membres inférieurs et l'abdomen sont sensiblement normaux.

On note une légère acro-asphyxie des extrémités. Le développement corporel ne paraît pas en retard; taille 1 m. 33. Il n'y a encore aucun caractère sexuel secondaire. La voûte palatine n'est pas ogivale, les dents sont un peu inégales et anormalement écartées.

Les viscères paraissent normaux. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Le corps thyroïde semble petit. Les ganglions axillaires sont un peu augmenté de volumes. Tension artérielle (Pachon) maxima 10, minima 7.

L'examen du système nerveux montre une réflectivité un peu forte au niveau des membres inférieurs (réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires). Les réflexes pharyngés et cornéens sont normaux; il existe une mydriase bilatérale assez importante : les réflexes lumineux et à l'accommodation ne sont pas modifiés.

Le poids est de 26 kgr. 400 sensiblement inférieur aux moyennes.

Voici donc une enfant du sexe féminin qui est atteinte au début de la septième année de troubles de la nutrition à la suite d'une maladie infectieuse grave. Dans les observations anté-

rieures, les auteurs insistent sur le jeune âge des sujets, le sexe féminin et le contraste qui existe entre la face et la partie supérieure du corps qui sont émaciées et les régions sous-ombilicales qui sont normales.

Les particularités qui existent chez notre petite malade sont une anorexie importante et des modifications de caractère qui ne sont peut-être d'ailleurs que l'exagération d'une tendance naturelle.

Tous les auteurs sont d'accord pour mettre cette curieuse dystrophie sur le compte d'un trouble endocrinien, malheureusement sans preuves anatomiques.

Feer (1) a essayé, sans succès, le traitement thyroïdien. M. Apert, qui a bien voulu nous donner son avis sur cette enfant, nous a conseillé l'opothérapie surrénale. En cas d'échec, nous aurions recours volontiers à l'opothérapie pluriglandulaire.

M. Stévenin a bien voulu, sur notre demande, rechercher les échanges respiratoires et le métabolisme basal. Voici les chiffres qu'il a bien voulu nous communiquer (2) : Ventilation 4 l. 15 à 0° et 760 mm. ; quotient respiratoire 0,88 ; acide carbonique exhalé 5 cmc. 8 par kilo et par minute ; oxygène absorbé 6 cmc. 6 par kilo et par minute.

Métabolisme basal (nombre de calories produites au repos et à jeun par heure et par mètre carré de surface) 51,7.

Ce chiffre normal est 48 à 11 ans. Le métabolisme basal est augmenté de 7 p. 100, mais comme on admet une variation possible de 10 p. 100, ce métabolisme doit être considéré comme normal. Aussi, M. Stévenin admet que, dans ces conditions, on peut exclure le rôle de la thyroïde, mais que rien n'autorise à exclure le rôle d'autres glandes musculaires sanguines.

(1) Feer, *Jahrb. f. kinderheilkunde*, 1915.

(2) Age 11 ans, taille 1 m. 33, poids 26 kgr. 350 ; surface corporelle 0 m^2 99 (formule de du Bois) ; pouls 82 par minute, respirations 21 par minute.

Macroglossie par glossite phlegmoneuse chronique. Amputations successives. Guérison.

Par M. Jean Madier.

Chef de clinique chirurgicale à l'hôpital des Enfants-Malades.

Le garçon de 4 ans qui fait l'objet de cette présentation nous a été amené le 5 septembre dernier à l'hôpital des Enfants-Malades pour une tuméfaction considérable et persistante de la langue entravant la phonation, la déglutition et maintenant l'ouverture permanente de la bouche.

Sur les antécédents et l'histoire de la maladie il a été difficile d'obtenir des renseignements complets, l'enfant étant laissé à la garde d'une personne étrangère qui ne le connaît que depuis quelques semaines. Cependant on a raconté qu'à l'âge de 18 mois il aurait fait une chute, se serait mordu la langue et que depuis cette époque celle-ci aurait très rapidement augmenté de volume, conservant depuis lors un volume exagéré, mais avec des variations. Enfin, ces temps derniers elle a de nouveau augmenté dans des proportions intolérables.

A l'examen, la langue est en prolapsus hors de la bouche, dépassant de **3** à 4 centimètres les arcades dentaires maintenues écartées; elle est véritablement énorme, augmentée dans tous ses diamètres. Non seulement elle écarte les arcades dentaires, mais elle distend l'orifice lobial; dans sa partie extériorisée elle est sèche et luisante, comme vernissée. Dans sa partie intra-buccale, difficile à apercevoir, car les arcades sont écartées jusqu'au maximum, elle est recouverte d'un enduit jaunâtre, malodorant; elle est étranglée au niveau des dents et présente là des ulcérations superficielles. Dans son ensemble elle a une consistance uniforme, ferme, sans souplesse, comme en érection. Il n'y a pas de déformation du maxillaire inférieur, mais on sent quelques ganglions sous-maxillaires résistants, surtout à droite.

La respiration n'est pas gênée; la phonation l'est en revanche considérablement et le petit malade ne peut articuler une parole; l'alimentation est très difficile, elle ne peut être qu'absolument liquide, et la salive coule en bavant de la lèvre inférieure. L'enfant souffre et de la langue, et des articulations temporo-maxillaires en raison de l'abaissement permanent du maxillaire. Sa figure pâlie, amaigrie, ses traits tirés, ses yeux cernés, un pli de souffrance au front, lui donnent un aspect misérable qui inspire la pitié. Pas de fièvre;

amaigrissement consécutif au défaut d'alimentation, à la douleur, l'insomnie.

Je ne pouvais laisser cet enfant dans cet état et me décidai à intervenir ; pensant, malgré l'absence de fièvre, à un abcès profond de la langue, je fis au bistouri plusieurs ponctions à la partie postérieure des bords latéraux, sans aucun succès d'ailleurs. Alors sous anesthésie générale je fis l'amputation en coin, du tiers antérieur de la langue, ce qui représentait toute la partie prolabée. Ligature des 2 linguales sur la tranche et suture au fil de lin.

Le segment excisé était très ferme ; sur les tranches de section on ne voyait pas d'infiltration, pas la moindre gouttelette de pus. Le



tissu de la langue avait perdu son aspect musculaire, souple et saignant et présentait une couleur rose-jaunâtre. Cette portion excisée ayant été jetée, on ne put faire à ce moment d'examen histologique.

Après l'amputation la bouche put être fermée, et l'enfant se trouva soulagé. Mais dès le lendemain la température s'élevait aux environs de 39°, tandis qu'apparaissait un gonflement considérable de la région sus-hyoïdienne qui fit croire à un phlegmon du plancher de la bouche.

Heureusement tout se borna à une tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, à une suppuration avec désunion de la partie inférieure de la suture linguale; sous l'action des lavages antiseptiques et du sérum antigangreneux tous ces accidents s'atténuèrent et au bout de 5 à 6 jours la température était de nouveau à la normale.

Pendant 10 jours tout alla pour le mieux; pas de fièvre; la langue devenait rose et s'assouplissait, lorsque, vers le 22 septembre, les urines se troublèrent et le 23 elles étaient franchement hématuriques pour rester sanglantes jusqu'au voisinage du 30.

En même temps la température remontait et le 25 dans la soirée la langue augmentait rapidement de volume. En une nuit la tuméfaction était considérable et le 26 au matin la langue était plus grosse qu'à l'arrivée de l'enfant. L'état général était franchement mauvais. De nouveau je pratiquai, le 26 septembre, une amputation en coin de toute la moitié antérieure de la langue. L'état macroscopique était le même que la première fois.

Les jours suivants l'état général resta mauvais; l'hématurie persista; l'enfant était pâle et très abattu.

La suture linguale suppura d'emblée, elle fut désunie et dès le 28 la température était à la normale. A partir de ce moment l'amélioration fut progressive ; à part une petite hémorragie secondaire, sans conséquences le 1er et le 2 octobre, il n'y eut plus d'incidents. La cicatrisation se fit assez vite, le moignon lingual restant un certain temps nettement bifide.

L'examen général du petit malade fut complété par l'examen des ganglions lymphatiques, de la rate et du sang.

Il existait de nombreux ganglions perceptibles dans la région sous-mentale, surtout à droite, dans la région sous-maxillaire (1 à 2 ganglions de chaque côté), dans les régions carotidiennes, dans le creux sus-claviculaire, dans les 2 aisselles et les aines.

Ces ganglions étaient habituellement petits, mobiles, fermes et indolents; les plus gros, atteignant le volume d'une noisette, étaient dans la région sous-mentale et sous-maxillaire droite.

On a noté également de la matité rétro-sternale. La rate est à peine perceptible à la percussion.

Enfin la formule sanguine est voisine de la normale. Le 17 octobre 1922 :

Globules rouges.	4.800.000
Globules blancs	16.000
dont :	
Polys	56 p. 100
Moyens monos.	28 —
Lymphos.	8 —
Éosinophiles	8 —

donc légère augmentation des mononucléaires et des éosinophiles.

Notre opéré a quitté l'hôpital le 20 octobre 1922 presque cicatrisé, mangeant bien, parlant intelligiblement avec son petit moignon lingual qui est rose, souple et propre.

Il a été revu le 27 octobre toujours en bon état, et le voici aujourd'hui engraissé, avec une langue rose et souple, nettement raccourcie, mais qui lui permet de parler très intelligiblement.

Cliniquement, cette macroglossie a évolué comme une glossite infectieuse chronique, avec poussées aiguës. Il semble bien qu'elle ait apparu après un traumatisme (morsure) et qu'il s'agisse bien d'une affection acquise, mais, comme je l'ai déjà signalé, le renseignement ne doit peut-être pas être accepté sans réserves. Toutefois on note contre la congénitalité l'absence des déformations maxillaires qui accompagnent habituellement les macroglossies de naissance.

Histologiquement, voici les constatations faites par le professeur Lecène qui a bien voulu examiner les coupes. Les fibres musculaires sont dissociées d'une manière très homogène et noyées dans un infiltrat de cellules rondes mononucléées, très abondantes, et de cellules polynucléaires plus irrégulièrement disséminées.

Pour lui, étant donné que le fragment examiné a été prélevé au cours d'une amputation itérative, en milieu septique, il pense qu'il y a un élément infectieux surajouté : les cellules polynucléaires, à côté d'un élément néoplasique constitué par les cellules rondes de type lymphatique. Histologiquement il s'agirait donc d'un lymphome ou lymphadénome de la langue.

Mais nous savons combien il est parfois difficile, pour ne pas dire impossible, de différencier histologiquement certaines tumeurs malignes de tumeurs purement inflammatoires, et, dans le cas présent, jusqu'à nouvel ordre, l'évolution clinique nous permet de mettre en doute l'existence d'une néoplasie maligne et de nous en tenir à l'hypothèse que nous avons faite d'infection chronique de la langue, entretenue par l'ulcération sur le bord des dents et guérie par les amputations successives qui ont réalisé un large drainage et supprimé les traumatismes et les réinfections, en ramenant la langue à son volume normal et en lui permettant de reprendre sa place dans la cavité buccale.

Deux cas d'hérédo-dystrophie tuberculeuse d'origine paternelle. — Remarques sur l'étiologie de certains rachitismes.

Par M. Georges Schreiber.

On s'accorde actuellement à admettre que la tuberculose n'est pas héréditaire, mais qu'elle est contagieuse dès le berceau.

La prophylaxie antituberculeuse du premier âge doit s'efforcer en conséquence de soustraire le nourrisson à toutes les formes de contagion et avant tout à la contagion familiale, de beaucoup la plus fréquente. Insistant sur cette nécessité avec le professeur Nobécourt (1) au *Congrès du Royal Institute of Public Health*, tenu à Paris en 1913, nous proposions à cet effet la création de centres d'élevage surveillés permettant la séparation de la mère tuberculeuse et de l'enfant exposé à la contagion. Ces idées sont actuellement acceptées par la plupart des auteurs et divers centres d'élevage ont été ouverts dans le but que nous envisagions.

Étant reconnu que — sauf de très rares exceptions encore discutées — l'enfant ne naît pas tuberculeux, il est évidemment important de savoir quel peut être son sort ultérieur lorsqu'il échappe à l'infection par le bacille de Koch, soit en étant élevé loin de ses parents tuberculeux, soit en restant dans sa famille, avec une cuti-réaction négative qui permet de supposer que l'enfant a échappé à l'atteinte directe du germe tuberculeux.

L'opinion généralement en cours jusqu'à ces derniers temps était que l'enfant issu de parents tuberculeux, s'il n'est pas infecté à la naissance par le bacille de Koch est du moins le plus souvent un débile, un dystrophique. Les excellents résultats obtenus dans les divers foyers de l'Œuvre Grancher ont montré que cette manière de voir était erronée et pour le moins excessive. Hutinel avait déjà constaté que les enfants assistés, en grand nombre fils de tuberculeux, non seulement restent généralement indemnes

(1) P. Nobécourt et G. Schreiber, Préservation de l'enfant du premier âge contre la tuberculose. *Congrès du Royal Institute of Public Health*, Paris, 15-19 mai 1913.

de tuberculose mais qu'ils deviennent souvent de beaux enfants parce qu'ils ont été immédiatement écartés du foyer de contamination et élevés à la campagne. A Lyon, PLANCHU et GARDÈRE (1) d'une part, VITTOZ (2), d'autre part, ont également remarqué que les enfants de tuberculeux se développaient aussi bien que les autres, lorsqu'ils étaient soustraits immédiatement à la contagion maternelle et élevés dans une nourricerie modèle.

Plus récemment, Robert DEBRÉ et Louis LAPLANE (3), se basant sur les observations qu'ils ont pu faire à la crèche de l'hôpital Laënnec et au Centre d'élevage qui lui est annexé, déclarent que l'enfant issu de tuberculeux naît sain et normal et qu'il ne présente pas plus fréquemment de tares, de malformations congénitales, de troubles profonds de la santé que l'enfant issu de parents non tuberculeux.

Cette conclusion paraît à première vue un peu surprenante. Au nom de la seule logique il semble que les parents tuberculeux doivent être des générateurs de moindre qualité que les parents sains et que leurs enfants ont moins de chances d'être de beaux enfants que les autres. De fait, diverses enquêtes importantes ont abouti à des résultats moins satisfaisants que ceux recueillis par Robert DEBRÉ et LAPLANE. Une des plus récentes est celle effectuée aux États-Unis par Albert GOVAERTS (4). Elle porte sur 214 familles et elle établit que si les enfants issus de parents tuberculeux échappent à l'*hérédité directe* de transmission du bacille de Koch, ils sont par contre davantage exposés à subir les méfaits d'une *hérédité indirecte* qui les rendrait moins résistants à l'égard non seulement de la tuberculose, mais encore des autres infections.

Les deux observations que j'ai l'honneur de communiquer à la Société montrent qu'en présence d'enfants dystrophiques, in-

(1) PLANCHU et GARDÈRE, la *Province médicale*, 26 octobre 1907.

(2) VITTOZ, Enfants d'accouchées atteintes de tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1910.

(3) ROBERT DEBRÉ et LOUIS LAPLANE, Le nourrisson issu de parents tuberculeux. Le *Nourrisson*, juillet 1922.

(4) ALBERT GOVAERTS, The hereditary factor in the etiology of tuberculosis. *The American Review of Tuberculosis*, septembre 1922, t. VI.

demnes eux-mêmes de tuberculose, il convient de rechercher dans les antécédents, non seulement la syphilis, mais encore la tuberculose des ascendants. Cette notion est classique, mais il est bon de la rappeler. Ces deux observations, d'autre part, permettent d'attribuer aux déformations dystrophiques des deux enfants examinés une origine paternelle.

Observation I. — *Dystrophie à prédominance rachidienne. Cypho-scoliose dorsale volumineuse congénitale par anomalie vertébrale. Subluxation de la hanche gauche. Spasmophilie. Prédisposition familiale aux déviations rachidiennes. Père traité pour une tuberculose pulmonaire grave.*

Paulette G., âgée de 4 mois et demi, est conduite à ma consultation le 23 octobre 1922 pour une cyphose dorsale très accentuée et pour des convulsions très fréquentes depuis 1 mois.

Antécédents héréditaires. — La *mère*, qui paraît bien portante, est âgée de 28 ans; elle n'a été atteinte antérieurement d'aucune maladie qui mérite d'être retenue. Sa grossesse fut normale mais avec fatigue accentuée et légère albuminurie vers la fin. Dans la famille on note de l'alcoolisme et deux cas d'aliénation mentale.

Le *père*, âgé de 30 ans, d'aspect délicat, est voûté. Il présente, en effet, lui-même depuis l'enfance une *cyphose dorsale supérieure* à grand rayon associée à une scoliose dorsale à convexité droite dont il ne peut préciser la date d'apparition exacte. Chétif dans sa jeunesse, ayant eu successivement la rougeole, la scarlatine et une coqueluche avant 5 ans, il fut atteint en 1915, alors qu'il était mobilisé, d'une congestion pulmonaire gauche à la suite de laquelle il fut réformé et soigné pendant 4 ans, notamment par le professeur Landouzy, pour une *tuberculose pulmonaire* très grave.

Après un long séjour dans le Midi, son état s'améliora au point qu'il crut pouvoir se marier. De cette union naquit avant la fillette, un garçon actuellement âgé de 4 ans et demi, un peu chétif, mais sans déformation rachidienne. En dehors de ces 2 grossesses, aucune fausse couche.

Le père, interrogé sur ses antécédents héréditaires, signale que son propre père (grand-père paternel de l'enfant) est asthmatique et également voûté. D'autre part, une de ses sœurs présente des omoplates saillantes et des cicatrices d'adénopathies cervicales fistuleuses.

Antécédents personnels. — La fillette est née à terme. Son poids à la naissance était de 3 k. 250. Le lait de la mère étant insuffisant, on institua l'allaitement mixte. Quelques jours après la naissance on constata un ictère léger qui disparut assez rapidement.

Histoire de la maladie. — *Pendant les suites de couches*, la sage-femme qui donnait ses soins à la mère, fut frappée de la déformation vertébrale que présentait l'enfant ; elle la trouva à tel point accentuée et insolite qu'elle n'hésita pas à la signaler aux parents. L'enfant s'alimentait assez bien et prenait du poids, mais on était frappé de l'inertie de sa tête, inertie persistante et beaucoup plus prononcée que celle d'autres enfants du même âge.

A 3 mois, la fillette présenta des *convulsions* répétées qui survenaient généralement 1 ou 2 heures après les tétées. Ces convulsions, très courtes, se manifestaient par des secousses successives très rapprochées des membres supérieur et inférieur gauches et par des mouvements cloniques du globe oculaire du même côté.

Examen. — La petite Paulette, âgée de 4 mois et demi, pèse 5 k. 230 ; elle présente donc un retard de près de 1 kilo au point de vue du poids.

Examinée habillée, étendue sur le dos, son aspect paraît à peu près normal. On constate simplement un peu de pâleur et un regard peu expressif, apathique. Lorsqu'on met l'enfant nue et qu'on la maintient assise, on est immédiatement frappé par une bosse volumineuse constituée par une *cypho-scoliose dorsale supérieure* très accentuée à convexité droite s'étendant de la 3e à la 8e vertèbre dorsales. Au niveau de la gibbosité on note un nævus plan de couleur violacé pâle ; son sommet d'autre part présente une hypertrichose accentuée.

La cage thoracique est déformée. Le sternum rappelle le bréchet d'un poulet ; les côtes sont aplaties latéralement et ces déformations jointes à la présence vraisemblable de végétations adénoïdes entraîne une forte gène respiratoire.

Les *radiographies* effectuées par M. Duhem et montrées ainsi que la petite malade à M. Lance, révèlent de profil une 7e vertèbre dorsale plus petite et repoussée en arrière de la rangée somatique. De face, elles permettent de compter 12 côtes à droite, 11 seulement à gauche. La 7e vertèbre réduite à une hémi-vertèbre droite n'a pas de côte à gauche. Les 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales sont découpées, d'autre part, en segments de jeu de patience (fig.).

Les os des membres ne présentent ni nouures épiphysaires, ni déformation nettement apparente ; cependant on note un raccourcissement de 2 centimètres du membre inférieur gauche avec hyperrotabilité de la cuisse, ce qui permet d'incriminer une *subluxation de la hanche*, confirmée par la radiographie.

Le crâne et la face présentent peu de déformations. La fontanelle antérieure est large. On ne note pas de cranio-tabes. La majeure partie de la région occipitale est occupée par un large nævus plan de couleur rosée.

Au point de vue de la *motilité* et du *système musculaire*, les mouvements des membres sont normaux en dehors des accès convulsifs, quoique lents et peu étendus. Par contre, l'inertie céphalique est très



Radiographie du rachis et de la cage thoracique.

prononcée. Dès qu'on bouge la fillette, sa tête retombe brusquement d'un côté ou de l'autre, elle ne peut rester droite quand l'enfant est livré à ses propres moyens.

Les réflexes tendineux rotuliens sont normaux. Le signe de Babinski est positif des deux côtés. L'étude des réactions électriques n'a pas été pratiquée.

Au point de vue des autres appareils, on ne note pas de grosse rate, mais le foie est hypertrophié. D'autre part, le thymus apparaît gros sur les radiographies.

Le cœur et les poumons sont normaux. On ne note pas d'adénopathies.

Les digestions sont souvent laborieuses : l'enfant est souvent prise de vomissements et elle souffre de constipation. L'abdomen est souple, avec tendance au météorisme. Le siège présente un érythème à caractère banal avec quelques érosions.

Le développement intellectuel paraît notablement retardé.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée par M. Bonnet, a été négative aussi bien avec le sérum chauffé qu'avec le sérum frais. La cuti-réaction à la tuberculine a été également négative.

En somme, cette fillette vient au monde avec une volumineuse scoliose dorsale.

Elle frappe par son aspect apathique et par son inertie musculaire surtout accentuée au niveau de la tête. Trois mois après la naissance, elle présente des convulsions. L'ensemble des symptômes fait songer à la possibilité d'un rachitisme congénital, mais la radiographie révèle une anomalie vertébrale avec malformation de la 7e dorsale.

L'enfant présente une réaction de B.-W. négative et une cuti-réaction également négative ; mais son père nettement tuberculeux relevait au moment de son mariage d'une atteine grave pulmonaire par le bacille de Koch.

Il semble donc bon qu'il puisse s'agir d'une hérédo-dystrophie tuberculeuse d'origine paternelle. D'autre part, les points primitifs d'ossification des vertèbres apparaissent dans le cartilage vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine. Ce fait démontre que la cause de la dystrophie rachidienne a dû intervenir au début de la grossesse ; il plaide en faveur de l'hypothèse d'une fécondation dysgénique qui dans l'espèce paraît avoir été déterminée par l'infection tuberculeuse paternelle.

Observation II. — *Rachitisme à prédominance céphalique. Crises de laryngo-spasme. Père atteint au moment de la fécondation d'une tuberculose du testicule, opérée ultérieurement.*

Catherine C., âgée de 7 mois, est conduite à ma consultation le 12 avril 1922, parce qu'elle présente des crises de laryngo-spasme avec convulsions. Lss parents sont d'autant plus inquiets sur le sort de cette fillette qu'ils ont perdu un premier enfant, deux jours après sa naissance.

Antécédents héréditaires. — Les parents se sont mariés en mars 1919. La *mère*, apparemment bien portante et sans antécédents notables, a été considérée comme suspecte de syphilis à la suite de sa première grossesse. Après un accouchement normal ce premier enfant vint au monde le 25 décembre 1919, pesant 3 kgr. 150 grammes, mais le placenta fut trouvé volumineux (630 grammes). L'enfant, d'autre part, étant mort au bout de 48 heures, au cours d'un accès de cyanose, attribué à un spasme de la glotte (?) l'accoucheur recommanda à la mère de se soumettre à un traitement antisyphititique en cas de nouvelle grossesse, ce qui fut fait.

Dès le début de la seconde grossesse, une première réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée par M. Hallion, et trouvée *suspecte* Un traitement par le novarsénobenzol est décidé et institué le 26 janvier 1921. A la suite d'une série d'injections hebdomadaires de 10 à 40 centigrammes de 914, une seconde réaction de B.-W. est pratiquée par M. Hallion, le 21 févrir 1921. La réponse est de nouveau *suspecte*. On continue le traitement et on injecte en 8 semaines 3 grammes de novarsénobenzol.

Après un repos de deux mois, on reprend le traitement le 26 mai, en commençant par de faibles doses (15 puis 30 centigr.), mais à la suite de la deuxième injection, on note de la fièvre et un état de malaise général avec nausées qui incite à suspendre ce traitement. Une troisième réaction de B.-W. pratiquée par M. Hallion le 7 juin 1921 est encore *suspecte*. Une quatrième réaction de contrôle, pratiquée le 8 juin par M. P.-P. Lévy est *faiblement positive*.

Le *père*, âgé de 31 ans, parait anémié et fatigué. Il aurait présenté lui-même des convulsions dans l'enfance et à 10 mois, il fut atteint d'une paralysie infantile qui a laissé comme séquelle une atrophie très accentuée du membre inférieur gauche nécessitant le port définitif d'un appareil orthopédique.

Au moment de son mariage, le père se considérait comme étant en bonne santé. N'ayant à sa connaissance aucun antécédent spécifique, il fit effectuer un prélèvement de son sang à la suite de la mort de son premier enfant. La réaction de B.-W. fut *négative*.

En janvier 1921, il commença à se plaindre de douleurs testiculaires du côté gauche qui allèrent en s'accentuant et reconnu ultérieurement porteur d'une *tuberculose du testicule*, il fut opéré le 15 juillet 1921, par le professeur Gosset.

A la suite des accidents présentés par leur second enfant, les parents furent soumis à une nouvelle réaction de B.-W. qui fut pratiquée par M. Bonnet, le 24 octobre 1922 et trouvée *négative* chez l'un et l'autre.

Antécédents personnels. — Catherine C. est née à terme pesant un poids normal. Mise au sein pendant cinq mois, puis allaitée au bibe-

ron; son développement se poursuivit régulièrement, mais son crâne parut toujours volumineux par rapport aux autres segments du corps.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Vers l'âge de 6 mois, l'enfant fut prise d'un premier accès de convulsions peu accentuées avec laryngo-spasme. Ces convulsions se reproduisirent à deux reprises en l'espace d'un mois. Le 12 avril 1922, elles devinrent plus fortes. L'enfant présenta 4 accès dans les 24 heures avec laryngo-spasme très prononcé.

EXAMEN. — La fillette, d'un poids normal présente nettement l'aspect d'une enfant rachitique avec symptômes craniens prédominants. Le crâne est volumineux avec bosses frontales accentuées, la fontanelle antérieure est large et un peu tendue. Les maxillaires supérieurs sont aplatis latéralement. On note 2 dents.

Les autres segments osseux ne présentent pas de déformation. La rate et le foie ne sont pas hypertrophiés. Mais on note un gros ventre légèrement météorisé. De chaque côté du cou on perçoit des ganglions assez volumineux.

L'enfant examiné peu de temps après un accès de laryngo-spasme est pâle; elle respire difficilement et ses inspirations sont bruyantes. Le signe du facial paraît positif, le signe de Trousseau fait défaut.

L'administration d'antipyrine en lavements et d'une potion bromuro-chloralée supprime les accès.

Le 29 avril une nouvelle crise de spasme laryngé se produit, mais plus légère. Ultérieurement l'enfant, au dire de la mère, présenterait un accès à chaque éruption dentaire, mais les accès sont de plus en plus atténués.

Vu la répétition des crises et la réaction de B.-W. suspecte chez la mère à plusieurs reprises, l'enfant est soumise au traitement mercuriel; les frictions sont pratiquées 15 jours par mois.

ÉVOLUTION. — A l'âge d'un an, la fillette mesure 72 centimètres et pèse 9 kgr. 570. Les convulsions ne surviennent plus que toutes les cinq ou six semaines et sont de plus en plus atténuées. Cependant l'enfant conserve un crâne volumineux; elle a huit dents, mais les incisives supérieures présentent des érosions très nettes et l'abdomen est toujours fortement saillant.

Voici donc une fillette actuellement âgée de 14 mois, spasmophile, qui a présenté nettement et d'une façon précoce l'aspect d'une enfant rachitique. Plusieurs confrères qui ont eu l'occasion de la voir ne peuvent s'empêcher de la considérer comme une hérédo-syphilitique. L'un d'eux fait part de ses appréhensions au père, qui lui apprend que la mère a eu plusieurs réactions de B.-W. suspectes et que la petite est soumise à un traite-

ment par les frictions mercurielles. Tout paraît plaider en faveur de la syphilis.

Cependant les parents, intelligents et avertis, ont beau rechercher dans leurs antécédents, tant personnels qu'héréditaires le moindre vestige d'une atteinte syphilitique, ils n'en trouvent pas trace.

Un doute continuant à planer sur l'étiologie des symptômes rachitiques et des accidents spasmophiles de la fillette, les parents sont soumis à une nouvelle réaction de B.-W. qui cette fois est négative. De plus, au cours des injections de biiodure de Hg pratiquées en vue de la réactivation du B.-W. chez le père, ce dernier, vu isolément, signale un jour ce qu'il avait jusque-là complètement passé sous silence: l'opération qu'il a subie pour une tuberculose du testicule!

Ce fait précis ne suffirait-il pas à expliquer toutes les constatations cliniques? La tuberculose du testicule ne s'est manifestée par des douleurs qu'en janvier 1921, mais sans doute la glande séminale était-elle déjà précédemment atteinte, lors de la conception du premier enfant, qui est mort. En tout cas, pour la deuxième enfant, pour la fillette dont je rapporte l'histoire, la fécondation s'est effectuée dans des conditions singulièrement fâcheuses puisque l'un des testicules du père présentait des lésions tuberculeuses accentuées. Il est très plausible d'admettre dans ce cas que le germe paternel était nettement touché.

Le rachitisme avec spasmophilie est souvent d'origine syphilitique, mais la tuberculose peut être également en jeu. Dans le cas présent, seules les réactions de B.-W., à plusieurs reprises suspectes, plaident en faveur de la syphilis, mais entre une épreuve de laboratoire douteuse et un fait clinique d'une valeur absolue comme une tuberculose d'un testicule, je pense qu'il ne faut pas hésiter: c'est au fait clinique qu'il convient d'attacher le plus d'importance.

Ces considérations et des observations antérieures m'amènent à formuler un certain nombre de conclusions :

1° L'infection tuberculeuse n'est pas héréditaire, mais la dys-

trophie tuberculeuse peut l'être. L'enfant issu de parents tuberculeux et séparé d'eux dès la naissance, devient souvent un bel enfant, mais alors même qu'il n'est pas infecté lui-même par le bacille de Koch, il peut naître ou devenir un débile ou un dystrophique;

2° Les malformations et les dystrophies sont plus fréquentes chez les enfants de souche tuberculeuse que chez les enfants issus de parents indemnes. Elles apparaissent surtout lorsque les générateurs sont atteints d'une forme grave de tuberculose;

3° La tuberculose peut être facteur de rachitisme non seulement directement, mais parfois indirectement par la dystrophie héréditaire qu'elle détermine. Le rachitisme, comme l'ont prétendu Galippe et Mayet, est dû *dans ces cas* à une dégénérescence héréditaire;

4° Le rachitisme précoce, très difficile à expliquer si l'on admet comme seule cause du rachitisme une mauvaise alimentation, n'est pas seulement dû aux infections ou intoxications du fœtus durant les derniers mois de la grossesse. Il peut être aussi la résultante d'une fécondation défectueuse et provenir d'un germe paternel dysgénique.

M. Comby. — Je trouve très intéressants les deux petits malades que vient de présenter mon ami et ancien interne G. Schreiber. Ce sont des cas d'étude et qui posent des points d'interrogation sur lesquels on peut discuter. Mais je ne saurais admettre pour ma part les conclusions qu'il en tire. Je croyais jugée et enterrée cette vieille question de l'*hérédité de graine* et de l'*hérédité de terrain* en matière de tuberculose. Quoi qu'en ait dit notre regretté maître Landouzy, la tuberculose n'est héréditaire à aucun degré. L'hérédité bacillaire, on le sait, aussi bien cliniquement qu'expérimentalement, est absolument exceptionnelle et personne ne la soutient plus. Quant à l'hérédité de terrain, de prédisposition, de dystrophie, elle n'est pas plus justifiée par les faits d'observation courante.

Dans leur article récent du *Nourrisson*, Robert Debré et L. Laplane ont eu parfaitement raison de soutenir une opinion

que j'avais adoptée depuis longtemps. Les enfants de parents tuberculeux non seulement ne naissent pas tuberculeux, mais encore ils n'héritent pas même d'une prédisposition spéciale à contracter la tuberculose.

Tous les enfants, d'où qu'ils viennent, sont égaux devant cette redoutable maladie. On l'a dit bien souvent et je crois qu'on ne saurait trop le répéter : une mère, tuberculeuse avancée, phtisique au sens propre du mot, accouche d'un enfant normal; si l'on prend cet enfant pour l'éloigner d'elle dès la naissance et l'élever loin d'une contagion qui nous semble fatale, il ne devient pas tuberculeux et se développe comme un enfant normal, indemne de toute hérédité.

Sans doute des parents cachectiques, affaiblis par la tuberculose, pourront engendrer des enfants chétifs et moins forts que des parents vigoureux et bien portants. Mais cela est banal et n'autorise aucune conclusion en faveur de l'hérédité dystrophiante ou prédisposante.

Cette vérité est d'ailleurs consolante.

Le dogme de l'hérédité était bien fait pour désespérer les familles et décourager les efforts de la prophylaxie antituberculeuse. Celui de la contagion, au contraire, nous a montré le chemin de la véritable, de la seule prophylaxie antituberculeuse. Et il inspire aujourd'hui toutes les œuvres de préservation de l'enfance. Il ne faut pas y toucher ; ce serait revenir en arrière et retarder le sauvetage des enfants menacés par la contagion familiale, presque le seul danger, le seul ennemi que nous ayons à combattre.

M. Méry. — Toutes les expériences de clinique prouvent que les enfants issus de parents tuberculeux, éloignés du foyer de contagion familiale, deviennent de beaux enfants. Les dystrophies tuberculeuses sont exceptionnelles, tandis que les dystrophies syphilitiques sont très fréquentes. Il convient donc, au point de vue de la tuberculose, de ne pas attacher une importance trop grande aux dystrophies.

M. Apert. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Comby et avec

M. Méry (ainsi, je crois, qu'avec tous ceux qui ont étudié la question à la lumière des notions récentes), pour affirmer que, dans l'hérédité de la tuberculose, l'hérédité de la graine est pratiquement inexistante. Mais il ne faut pas embrouiller la question de l'hérédité du terrain et celle des hérédo-dystrophies tuberculeuses; ce sont deux choses bien différentes.

Au point de vue de l'hérédité du terrain, c'est-à-dire de la prédisposition à la tuberculose, je dépasse l'opinion de mes deux collègues; non seulement je ne crois pas que les descendants des tuberculeux soient prédisposés, mais je pense qu'ils jouissent d'une immunité relative, soit qu'ils aient réellement hérité d'un état de vaccination relative des parents, soit encore que dans les pays décimés par la tuberculose seules subsistent les lignées ayant une certaine résistance naturelle.

Mais cette résistance n'empêche pas qu'il existe une hérédo-dystrophie tuberculeuse au même titre qu'une hérédo-dystrophie syphilitique et une hérédo-dystrophie alcoolique. Certes, la syphilis est à ce point de vue beaucoup plus active; cela se comprend; la syphilis imprègne beaucoup plus la totalité de l'organisme, tandis que la tuberculose procède surtout par poussées locales et ses toxines agissent surtout *in situ*. Toutefois, il ne faut pas oublier que tout l'organisme est modifié comme le prouvent les diverses réactions à la tuberculine (subcuti, ophtalmo, cuti). A plus forte raison, quand, comme dans le cas de M. Schreiber, il existait des tubercules caséeux dans le testicule même; les tubes séminipares ont dû alors être fortement intoxiqués et les spermatozoïdes ont dû s'en ressentir.

En fait, on observe assez souvent des dystrophiques et des malformés divers, dans l'ascendance desquels on ne retrouve pas la syphilis, mais d'autres infections ou intoxications variées à moins qu'on ne les trouve dans les premiers temps de vie du sujet lui-même. Certains stigmates que nos collègues syphiligraphes n'observent guère que chez les hérédo-syphilitiques, nous les voyons, nous, dans des circonstances diverses. Ainsi les stigmates dentaires. En particulier les sillons transversaux de l'émail n'ont d'autre valeur que d'indiquer que le sujet a gravement souf-

fert au moment où, dans le germe dentaire, l'organe de l'émail formait cet émail. Le sillon dentaire est absolument comparable au sillon de l'ongle qu'on voit à la suite de maladie grave; mais celui-ci apparaît quelques mois après et disparaît quand il a eu le temps de parcourir la totalité de l'ongle; le sillon dentaire est, au contraire, fixe et ne devient visible que quand la dent est sortie Grâce au tableau de formation des dents qu'a patiemment dressé M. Robin, dentiste de cet hôpital, on peut voir à quelle époque remonte le sillon dentaire. Ainsi, pour l'incisive médiane supérieure de 2e dentition, un sillon équidistant du bord libre et de la gencive répond à l'âge de 18 mois, car à ce moment, seule la moitié inférieure de la couronne de cette incisive est formée. Le sillon indique que l'enfant a souffert à cette période. Certes, l'hérédo-syphilis est une des causes les plus fréquentes de la souffrance de l'enfant du premier âge. Mais d'autres fois on trouve des broncho-pneumonies, des gastro-entérites graves et la coïncidence chronologique est alors d'autant plus frappante qu'il s'agit de maladies aiguës. Pour les malformations telles que les vertèbres en coin, c'est très haut dans la vie fœtale qu'il faut rechercher la cause dysmorphiante; certes, la syphilis est alors en cause dans la très grande majorité des cas, mais c'est exagéré que de ne pas faire une part à la tuberculose et certes aussi à l'alcoolisme.

M. Georges Schreiber. — Il n'a nullement été dans ma pensée de nier le rôle de la contagion au point de vue de la propagation de la tuberculose ni les bons effets de la soustraction précoce du nourrisson au foyer familial contaminé. Le rapport que j'ai publié avec M. Nobécourt et auquel j'ai fait allusion au début de ma communication prouve au contraire que nous avons été les promoteurs de l'extension au nourrisson des bienfaits réalisés par l'Œuvre de Grancher aux enfants plus âgés.

Mon but, en publiant ces deux observations, a été, d'une part, de montrer qu'il y a une certaine exagération à déclarer que les enfants issus de parents tuberculeux ne présentent pas plus fréquemment de tares et de malformations congénitales que les enfants issus de parents non tuberculeux. D'autre part, j'ai cru

bon de rappeler qu'en présence d'une dystrophie, s'il convient de penser avant tout à la syphilis, il est bon néanmoins de rechercher systématiquement dans les antécédents, la tuberculose. Lorsque celle-ci apparaît nettement et qu'aucun fait clinique ni biologique ne plaide en faveur de la syphilis, il est inutile d'instituer un traitement spécifique ou de le poursuivre avec ténacité si les premiers essais n'ont pas donné de résultats probants.

Hydarthrose hérédo-syphilitique récidivante. Confusion avec l'hydarthrose tuberculeuse.

Par Pr. Merklen et M. Minvielle.

La jeune Cl., 14 ans, pesant 60 kgr. 700, nous est amenée à l'hôpital Tenon en février 1922 pour hydarthrose du genou droit datant d'un mois environ. L'articulation, modérément augmentée de volume, laisse percevoir des culs-de-sac distendus avec choc rotulien évident et synoviale épaissie ; pas de douleur spontanée ou provoquée ; pas de points osseux ; pas de fièvre ni de troubles généraux ; léger degré de gêne fonctionnelle. L'ensemble se spécifie par son caractère aphlegmasique. La radiographie ne montre pas d'anomalies.

Ni traumatisme, ni vulvo-vaginite, ni antécédents rhumatismaux.

La fillette a déjà présenté une hydarthrose analogue à l'âge de 4 ans, au même genou. Elle fut envoyée à ce moment à Berck et y resta quatre années, durant lesquelles le genou fut placé dans des appareils plâtrés successifs. Elle finit par quitter Berck guérie. Reprise de l'hydarthrose à 11 ans, traitée cette fois-ci par des piqûres aux Enfants-Malades ; les poignets ont été touchés simultanément à ce moment ; ils ont guéri avec le genou. Pas de nouvel incident jusqu'à présent.

Outre le genou, il y a lieu de noter pour l'instant une exostose de la partie interne de la clavicule droite ; à côté de la tête de l'os se perçoit sous le doigt une saillie non douloureuse. Par ailleurs l'enfant commence à verser dans l'obésité, comme en témoigne, avec le poids, une molesse et un laisser-aller qui lui enlèvent toute idée de travail.

B.-W. du sang positif.

La petite malade est aussitôt mise au traitement. Du 22 février au 20 avril elle reçoit 3 gr. 22 de sulfarsénol intra-musculaire, qui sont fort bien tolérés ; on lui fait de plus 10 frictions mercurielles. Cette

thérapeutique procure la guérison complète de l'hydarthrose, qui se maintient depuis lors ; l'exostose apparaît fort réduite ; la corpulence tend plutôt à augmenter.

Cette observation est aussi instructive par son passé que par l'état actuel. Une fois encore elle apprend comment la spécificité articulaire peut passer inaperçue. Le méconnaissance de l'hydarthrose syphilitique conduit droit au diagnostic d'hydarthrose bacillaire ; de même en est-il pour les autres formes d'arthrite. On voit les conséquences possibles. Notre jeune malade a subi les tristes effets de cette erreur clinique, en demeurant quatre ans l'hôte inutile et coûteuse d'un hôpital spécialisé.

On a beaucoup écrit sur le diagnostic différentiel des arthropathies par tréponème et par bacille de Koch, et nous n'avons pas l'intention de reprendre la question. Elle n'est pas de solution facile chez tous les sujets. La réaction positive du sang ne saurait y avoir régulièrement le dernier mot. Pour être syphilitique, un enfant n'en est pas moins exposé à la bacillose ; il n'est même pas improbable que le terrain hérédo-spécifique soit un excellent lit pour la tuberculose osseuse (1).

En tout état de cause, la notion d'hydarthrose syphilitique demande à être rappelée de temps à autre. Nous n'en voulons pour preuve qu'une observation récente de Nicolas, Gaté et Pillon (2). Elle concerne un cas d'hydarthrose du genou gauche en coïncidence avec des dents d'Hutchinson, avec des troubles oculaires, avec de l'ostéite de la base du nez, de la diaphyse tibiale droite et de la clavicule, avec des adénites suppurées et des réactions ganglionnaires diffuses, avec de l'albuminurie. En pareils cas l'hydarthrose n'est qu'un des éléments d'une syphilis diffuse,

(1) Cette conception se retrouve dans la thèse récente de JACQUES MERCIER, inspirée par MÉRY (Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de la syphilis héréditaire, *Thèse Paris*, 1921-22). D'après ce travail, ce sont les tuberculoses locales et les lésions autrefois englobées dans la scrofule, et non les autres formes de bacillose, qui s'observent le plus volontiers chez les hérédo-syphilitiques.

(2) *Soc. médicale des hôpitaux de Lyon*, 9 mai 1922 (résumée *in Presse médicale*, 20 mai 1922, n° 40, p. 437).

dont on n'hésiterait pas à dire qu'elle s'imposait à l'observateur si les auteurs ne nous apprenaient que les accidents de leur malade ont été considérés comme tuberculeux pendant 10 ans, et cela par différents médecins et chirurgiens.

Deux espèces d'éléments nous ont amenés à nous rendre compte que la tuberculose n'était pas en jeu dans notre observation. L'histoire antérieure de la fillette mettait en contraste une lésion bacillaire qui aurait nécessité 4 ans de traitement et l'intégrité, aujourd'hui cliniquement et radiologiquement constatée, des diverses extrémités osseuses constitutives de l'article; on ne sentait que le bourrelet de la synoviale épaissie. L'hydarthrose n'empruntait, dans son aspect et son évolution, aucune note inflammatoire; elle apparaissait torpide, indolore, froide, apyrétique, ce qui s'accordait bien avec la notion d'étiologie syphilitique. M. Grégoire, à qui nous demandâmes avis, rejeta d'emblée, dès qu'il eut examiné le genou, la bacillose pour s'arrêter à la spécificité et conseiller le traitement.

Cette façon de voir se cororborait par le succès de piqûres pratiquées quelques années plus tôt aux Enfants-Malades, par l'exostose claviculaire, par le B-W. positif du sang. Il devenait aisé dans ces conditions de prédire une guérison qui ne devait pas tarder à se réaliser.

L'hydarthrose classique de la syphilis frappe les deux genoux; c'est la synovite symétrique du genou de Clutton (*The Lancet*, 1886). Elle fixe pour ainsi dire l'étiologie, gardant au surplus l'allure aphlegmasique que nous avons signalée. Après bien d'autres faits, le nôtre affirme que la synovite spécifique peut être unilatérale.

C'est bien en effet de synovite qu'il s'agit en l'espèce. Fournier ne semble pas avoir accepté son existence; pour lui l'hydarthrose masque des tuméfactions osseuses et n'est que l'épiphénomène d'une ostéo-arthropathie. Fouquet dans sa thèse partage cette opinion (1). La radiographie nous a révélé l'intégrité des différents os du genou; aussi y a-t-il lieu de considérer la synoviale comme

(1) Fouquet. De la syphilis articulaire. *Thèse Paris*, 1904-05.

seule atteinte dans notre cas. Il convient, croyons-nous, de distinguer dans l'hérédo-syphilis l'hydarthrose simple de l'hydarthrose associée à des lésions osseuses.

L'hydarthrose, ou pour mieux dire l'hérédo-syphilis articulaire, s'accompagne volontiers d'autres manifestations héréditaires, et notamment de kératite interstitielle. Jacqueau, en particulier, a mis la chose en évidence. On en trouve la preuve dans diverses observations, entre autres dans deux observations de Méry publiées l'une avec Guillemot, l'autre avec E. Terrien (1).

Cette coïncidence est telle que A. Cantonnet (2) et son élève Merlier (3) proposent d'ajouter l'hydarthrose à la triade d'Hutchinson, qui deviendrait une tétrade; voulût-on conserver la triade, il faudrait y remplacer la surdité par l'hydarthrose, bien plus fréquente qu'elle. Même son de cloche chez le professeur Nicolas, qui, à propos de son observation citée plus haut, insiste sur l'importance des altérations articulaires ; celles-ci, plus courantes peut-être que celles de l'oreille, mériteraient d'être ajoutées à la triade classique.

Ces réflexions ne s'appliquent pas à l'hydarthrose de notre observation, indemne de tout trouble oculaire, auditif ou dentaire. Cependant la syphilis s'y marquait par une exostose claviculaire, dont le traitement a fort réduit le volume ; elle s'y marque sans doute aussi par un trouble endocrinien dont l'obésité précoce de la fillette constitue le témoignage et qui n'a pas répondu à la thérapeutique.

L'hydarthrose se présentait dans cet ensemble comme l'expression d'une de ces syphilis localisées qui récidivent toujours au même endroit et dont la clinique offre maints exemples. A l'âge de 4 ans, à 11 ans, à 14 ans, la petite malade eut son genou droit touché par l'infection tréponémique. Les autres articulations ne

(1) Méry et Guillemot, *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 mars 1903; — Méry et Terrien, *ibid.*, 17 juin 1904.

(2) A. Cantonnet, le « Quatrième symptôme » de la triade d'Hutchinson. *Paris médical*, 6 septembre 1919.

(3) Merlier, les Arthropathies hérédo-syphilitiques et la triade d'Hutchinson. *Thèse Paris*, 1917-18.

participèrent guère au processus ; au cours de la deuxième atteinte seulement les poignets furent lésés. Ces rechutes commandent un traitement préventif, et il y aurait imprudence à laisser la fillette sans la soumettre de temps en temps à des cures arsenicales ou mercurielles.

M. Henri Dufour. — L'observation de M. Merklen est fort intéressante. Elle nous montre à son début une détermination articulaire hérédo-syphilitique à tendance localisée, mais qui plus tard, si elle n'était soignée, se généraliserait à presque toutes les autres articulations sous forme de rhumatisme chronique déformant.

J'ai attiré l'attention, récemment encore, dans la thèse de mon élève Mme Geismar, sur le rhumatisme chronique déformant, que je rattache à la syphilis atténuée lorsqu'il revêt le type que j'ai individualisé.

C'est parce que les malades semblables à celui de M. Merklen ont été considérés, souvent comme des tuberculeux, qu'on a pu décrire, à l'exemple de M. Poncet, une quantité de polyarthrites déformantes tuberculeuses, en se basant sur des antécédents faussement interprétés.

A propos du lait sec.

Par M. Comby.

M, Comby. — La découverte du lait sec ou poudre de lait a été un bienfait pour les nourrissons ; ayant eu recours à ce produit depuis une dizaine d'années, je m'en déclare le partisan convaincu. Il peut rendre de très grands services dans les cas d'allaitement naturel insuffisant, d'allaitement artificiel mal toléré, de dyspepsie infantile, de dépérissement marqué, etc.

Avant la guerre, nous trouvions des poudres de lait de marques françaises qui nous donnaient toute satisfaction. J'avais fait usage notamment d'un lait *Weg*, préparé aux environs de Dieppe, d'une conservation parfaite et d'une réelle efficacité. Malheureusement cette poudre de lait a disparu après la guerre, et nous

sommes obligés de prescrire les marques étrangères, anglo-américaines, malgré leur prix excessif. Ces marques jouissent actuellement d'une grande faveur, ce qui est fâcheux pour les bourses françaises.

Cependant, les industriels français n'ont pas renoncé à la lutte et nous devons faire le possible pour les aider à concurrencer leurs rivaux étrangers. Il existe au moins deux usines de *lait sec* dans notre pays ;

1° *Lait sec contrôlé de la Compagnie Lyonnaise*, 8, rue du Plat, à Lyon (Rhône) ;

2° *Lait sec Sanzo* de M. PAUL PLUMET, à Louviers (Eure).

Il est à désirer que les médecins français prennent l'habitude de prescrire ces nouvelles poudres de lait, de s'assurer de leur efficacité et de signaler au besoin à qui de droit les défauts qu'elles pourraient présenter.

Appareils en celluloïd armé.

Par ANDRÉ TRÈVES.

Je n'ai pas la prétention de vous apporter de l'inédit. Les appareils que je vous présente sont d'un modèle employé à l'Institut Rizzoli de Bologne, que dirige mon ami le professeur PUTTI. Ils ont été décrits par son ancien assistant le professeur ZDELITALA de Venise, dans son livre sur les appareils orthopédiques.

Voici, sommairement, comment ils sont confectionnés :

Sur le moulage positif, enduit de vaseline, on applique un premier tricot en jersey tubulaire, puis un second que l'on recouvre d'une légère couche de celluloïd. Un troisième, puis un quatrième jersey sont ainsi posés successivement et largement imprégnés de celluloïd. On recouvre alors le dernier jersey de deux épaisseurs de toile que l'on enduit de celluloïd, et entre ces deux épaisseurs, on place l'armature métallique.

Celle-ci est constituée par de l'acier rond dit « corde à piano » de 2 ou 3 mm. d'épaisseur suivant les cas. La dernière couche de toile est recouverte d'une épaisseur de calicot celluloïdé.

L'avantage de ces appareils est le suivant :

1° Adhérence et adaptation parfaites avec aspect beaucoup plus lisse qu'avec les bandes de tarlatane habituellement employées ;

2° La corde à piano se modèle avec de simples pinces et prend toutes les courbures que l'on veut, avec la plus grande facilité ;

3° Elle est au moins aussi solide et bien moins lourde et moins encombrante que les ferrures usuelles. Elle permet de fenêtrer les appareils aussi largement qu'on le désire ; la bordure qu'elle constitue à ces fenêtres est à la fois mince, légère et solide.

Je puis vous citer l'exemple d'une fillette âgée de 12 ans, atteinte de double scoliose paralytique grave, avec saillie sous la peau de l'apophyse transverse gauche de la 2e lombaire. Un médecin orthopédiste lui avait confectionné un corset en celluloïd du type usuel, qu'elle n'avait jamais pu tolérer. Celui que je lui ai fait l'été dernier a été admirablement supporté. Son oncle, un de nos collègues très distingués, a agrandi, pendant les vacances, les deux fenêtres que j'avais pratiquées sur les parties concaves, et, grâce à l'armature en corde à piano, rien n'a cédé et le corset va encore parfaitement.

Dans les scolioses, la compression peut s'exercer sur la gibbosité, à l'aide de feutres qu'on coud dans l'intérieur de l'appareil.

En voici deux exemplaires : l'un est un modèle de petite minerve pour mal de Pott. L'autre est un corset qui a servi pendant plus d'un an à un enfant convalescent de mal de Pott dorsal, qui ne le ménageait guère. Vous voyez qu'il est encore intact.

Je crois ce système d'appareils en celluloïd, qui s'applique aussi bien aux membres qu'au thorax, nettement préférable à celui que j'appliquais moi-même auparavant comme la plupart des chirurgiens-orthopédistes.

Discussion : M. Rœderer. — Je loue mon ami Trèves d'avoir attiré l'attention sur les appareils de celluloïd. Ceux qu'il vient de nous montrer sont très bien présentés et d'un aspect extérieur fort agréable.

Pour ma part, je suis resté fidèle au système qui consiste à les faire exécuter chez moi par des infirmières. Cette manière de

faire, qui me vaut quelques méprises de la part des malades et même des médecins et qui est une occasion de soucis constants, offre, par contre, de gros avantages.

J'estime que certaines indications qui ont prévalu durant la période aiguë d'une affection que l'on a traitée par des plâtres, sont encore les mêmes qui doivent diriger la fabrication de l'appareil de convalescence. Or, il arrive constamment que les fabricants extérieurs à qui on confie ces sortes d'appareil, ne vous comprennent qu'à demi et exécutent mal vos ordres. Les techniciens sur lesquels on n'exerce pas une autorité absolue et un contrôle constants, commettent, livrés à eux-mêmes, de véritables hérésies. Ils sacrifient constamment des besoins orthopédiques formels à l'esthétique.

Les moulages de celluloïd de maux de Pott et de coxalgies confectionnés chez un orthopédiste renommé de province sont tellement améliorés et modifiés qu'ils représentent de véritables cache-misère ; or il nous est bien égal, à nous, que la déformation soit cachée; ce que nous voulons, c'est la maintenir. Hier encore, je voyais un cellulo fait pour assurer les résultats d'une ostéotomie ayant redressé une coxalgie ankylosée en attitude vicieuse, construit de telle façon qu'aucune pression n'était prévue aux points qui, justement, allaient éprouver le maximum de travail.

Que de ceintures de Dupuytren n'empêchent aucunement l'ascension des trochanters ! Que de gaines de tumeurs blanches mal adaptées ! Il est bon que de temps à autre ces choses-là soient dites.

Trop de bandagistes ne sont que des manœuvres qui reproduisent les appareils que leur père et leur grand-père fabriquaient déjà sans aucunement comprendre l'intérêt, les avantages et le parti qu'on en désire tirer. La plupart, pour commencer, n'ont pas la moindre notion de la maladie que l'on combat. Ceux qui, comme moi, ont eu l'occasion de vivre dans ces milieux sont effarés de l'ignorance qui y règne et désolés de penser que l'éducation de ces techniciens orthopédistes n'est pas assurée par un enseignement officiel.

Beaucoup de médecins, ignorant aussi ces matières qui ne sont inscrites à aucun programme, n'ont pourtant d'autres ressources que de se fier aux fabricants. Ils ne peuvent s'imaginer que ceux-ci, si l'on en excepte quelques maisons consacrées, en savent encore moins qu'eux. Une liaison serait indispensable entre chirurgiens et bandagistes, et un enseignement officiel devait être créé, rendu obligatoire par des sanctions.

Quant à la durée des appareils de celluloïd, je dois dire qu'elle est encore supérieure à ce que dit Trèves. Mes appareils durent moyennement 2 ans et j'en ai vu, à mon retour, qui avaient survécu à toute la guerre. Il y a un coup de main et une technique qui rendent les appareils de celluloïd très homogènes et non cassants.

Diplégie cérébrale infantile de type anormal.

Par MM. Babonneix et Lamy.

La diplégie cérébrale infantile peut, on le sait depuis les travaux de Freud, se compliquer de troubles sensoriels : hémianopsie ; sensitifs : astéréognosie ; trophiques : hypertrophies ou atrophies viscérales. Mais il est exceptionnel qu'à la paraplégie spastique viennent s'associer, d'une part, des symptômes d'ordre cérébelleux : parole lente, scandée, et, de l'autre, des malformations rappelant celles que l'on voit dans la maladie de Friedreich. C'est ce qui fait l'intérêt du cas que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui.

Observation. — Louis B..., 20 ans, envoyé par le docteur Clermonthe à l'un de nous pour troubles de la marche. Ces troubles, apparus il y a longtemps déjà, se seraient accentués depuis peu.

A. H. et A. P. — Nous n'avons pu nous procurer sur eux que des renseignements très incomplets.

Le père est âgé de 47 ans. Il aurait été opéré, il y a deux ans, d'une « tumeur cancéreuse dans la tête », et réopéré ces jours-ci. Il garderait le lit et serait hors d'état de se livrer à la moindre occupation.

La mère est bien portante.

A noter que *les parents sont cousins-germains.*

Ils ont eu trois enfants :

Une petite fille qui est morte, à 10 mois, de convulsions ;

Le malade ;

Une fille qui a actuellement une vingtaine d'années, et semble en parfaite santé.

Il n'y a aucun cas d'affection nerveuse dans la famille.

Tout ce que nous savons des antécédents du malade, c'est qu'il est né à terme, qu'il a marché très tard, que jamais sa marche ne s'est améliorée et que, bien au contraire, elle est devenue moins facile ces derniers temps, le membre inférieur droit étant beaucoup plus lourd qu'avant.

Le jeune B... n'a eu, semble-t-il, aucune des affections de l'enfance. Il est allé quelque temps à l'école, dont il n'était pas, à beaucoup près, l'un des plus brillants élèves. Ensuite, on a essayé de le placer comme garçon de bureau chez un commerçant, mais il n'a pu rendre, dans ces fonctions, aucun service.

E. A. — L'*aspect général* est celui de l'*infantilisme*. Le jeune B. est chétif, de petite taille (1 m. 57), de poids inférieur à la normale (52 kgr.). Dès l'abord, on est frappé par l'expression peu intelligente de sa physionomie, comme par l'existence, chez lui, de nombreux stigmates de dégénérescence : oreilles décollées, mal ourlées, strabisme divergent, voûte ogivale, microcéphalie manifeste, épaississement inégal des parois craniennes.

Les troubles nerveux consistent en :

a) Une *paraplégie spasmodique* typique. Au lit, les membres inférieurs sont en extension, les cuisses rapprochées, les pieds en équinisme, la raideur s'exagère encore au moindre frôlement des draps. La résistance aux mouvements provoqués est considérable, les mouvements volontaires, possibles, mais effectués avec brusquerie. Commande-t-on au malade de marcher, les membres inférieurs se raidissent encore, les cuisses se rapprochent, l'équinisme s'exagère, et le poids du corps repose presque entièrement sur la pointe et sur le bord externe des pieds, d'où usure correspondante de la chaussure. L'extrémité supérieure du tronc oscille latéralement à chaque pas, rappelant la *démarche de gallinacé*, décrite par Charcot. La marche est lente. Parfois, les pieds s'entre-choquent, et une chute s'ensuivrait, si l'on n'intervenait.

Bien que les pieds soient un peu plus écartés qu'ils ne le devraient, on ne peut parler de démarche cérébelleuse, ni même cérébello-spasmodique : elle est purement spasmodique.

Le signe de Romberg fait défaut. Le demi-tour est effectué à peu près, mais le patient ne peut se tenir sur un pied, même lorsqu'il garde les yeux ouverts.

Il n'existe pas d'ataxie statique.

La force segmentaire des membres inférieurs est parfaitement eonservée, nous l'avons vu, et, si les divers mouvements qu'ils ont à effectuer sont gènés, c'est à eause de l'*hypertonie* dont ils sont atteints. Cette hypertomie est de type *pyramidat*, ainsi qu'en témoignent l'exagération manifeste des réflexes tendineux, la présence d'un signe de Babinski bilatéral, et, aussi, d'une trépidation spinale vraie, plus marquée à droite qu'à gauche. Quant aux réflexes de défense, ils existent, mais sont beaueoup moins nets. Le pincement de la peau de la jambe ou du tarse, eomme le pincement du tendon d'Achille produit une flexion dorsale du pied, avec esquisse de phénomène des raceoureisseurs, surtout à droite ;

b) Des *troubtes de ta parole* seandée, explosive, lente, rappelant eeux de la sclérose en plaques;

c) Un *trembtement à grandes oscittations*, assez rapide, exagéré par l'émotion, mais n'affeetant nullement le type intentionnel;

d) Des *malformations des pieds*, épaissis, tassés dans le sens antéro-postérieur, avee une face dorsale très bombée, une voûte plantaire très excavée; les orteils sont en hyperextension spontanée, surtout le premier;

e) Une *certaine brusquerie avec matadresse des mouvements des membres supérieurs*, sans adiadoeocinésie, sans dysmétrie; à noter, de plus, aux même membres, l'exagération manifeste des réflexes tendineux; .

f) Des *troubtes portant à la fois sur l'intettigence* proprement dite : débilité mentale, *et sur te caractère :* B. n'a jamais rien pu apprendre à l'éeole ; il est coléreux, difficile à vivre, raneunier.

g) Passons aux *signes négatifs.*

Il n'existe :

Ni gros symptômes oculaires : l'examen des yeux, fait ehez M. Dupuy-Dutemps, a abouti aux résultats suivants : légers leueomes eentraux; astigmatisme myopique; réactions pupillaires normales ; fond d'œil également normal. Pas de troubles moteurs, pas de nystagmus; strabisme divergent en rapport avee l'amétropie (docteur Joseph);

Ni *cypho-scotiose; ni*, à l'examen radiographique, fait par M. le docteur Lomon, *ta moindre anomatie de ta colonne vertébrate; ni troubtes de ta sensibitité*, objective ou subjective; *ni contractions fibrittaires;* ni *mouvements athétoso-choréiques; ni atrophie musculaire; ni hypertrophie des nerfs* accessibles à la palpation ; *ni sudations abondantes ; ni réaction de Bordet-Wassermann*, recherchée, il est vrai seulement pour le sang, et sans réactivation préalable; *ni stigmates nets d'hérédo-syphilis* (dents d'Hutchinson, agénésie du testicule, cicatrices eutanéo-muqueuses, exostoses tibales, ete.); *ni trou-*

bles sphinctériens; ni signes nets d'une affection endocrinienne ; ni déterminations viscérales, de quelque ordre qu'elles puissent être.

Les conditions dans lesquelles nous avons été appelés à voir le malade ne nous ont pas permis de faire, chez lui, une ponction lombaire.

En résumé, paraplégie spasmodique, datant des premières années de la vie, et accompagnée, d'une part, comme c'est la règle, de troubles intellectuels, de l'autre, fait beaucoup plus rare, de malformations des pieds, analogues à celles qui caractérisent la maladie de Friedreich, et de troubles spéciaux de la parole, scandée, lente, saccadée.

En présence de cet ensemble symptomatique, quel diagnostic porter?

S'agit-il de *maladie de Friedreich*. En l'absence d'ataxie statique, d'abolition des réflexes tendineux, de réflexes de défense forts, de nystagmus, il est bien difficile de l'affirmer.

A l'hypothèse d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, on peut objecter que cette affection, comme la maladie de Friedreich, d'ailleurs, présente habituellement le type familial, qu'elle s'accompagne de symptômes oculaires, et, par contre, que le pied bot n'y est pas habituel.

La *sclérose en plaques* est une affection rare chez l'enfant, et dont les manifestations classiques : nystagmus, tremblement intentionnel, manquent ici.

Voici maintenant une série d'affections auxquelles ressemble plus notre cas ;

1° *Atrophie cérébelleuse familiale idiotique*, où il existe une paraplégie spasmodique et de l'idiotie, sans grand symptôme cérébelleux (Bourneville et Crouzon);

2° *Paraplégie spasmodique familiale*, que caractérise également une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et clonus du pied ;

3° *Maladies familiales à forme clinique de sclérose en plaques*. Dans ces cas, étudiés, d'une part, par Mlle Pesker, de l'autre, par MM. Cestan et Guillain, les signes fondamentaux sont l'idiotie, la paraplégie, le tremblement intentionnel, le carac-

tère spasmodique de la parole, et parfois le pied bot de Friedreich.

Sans doute, grandes sont les analogies entre les manifestations cliniques et celles que nous avons observées. Mais elles ne vont pas jusqu'à l'identité. Il manque à notre cas le cachet familial qui leur est commun, et, aussi, quelques symptômes de détail. Aussi devrons-nous conclure que nous nous trouvons en présence d'une diplégie cérébrale infantile du type anormal, se rapprochant de certains types morbides précédemment décrits, et, en particulier de la maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques décrite par MM. Cestan et Guillain.

*
* *

Ce diagnostic admis, quelles considérations nous impose-t-il?

Les suivantes :

1° La consanguinité semble avoir joué un rôle d'autant plus considérable que rien ne permet, ici, d'incriminer l'hérédo-syphilis; ce n'est pas la première fois, d'ailleurs, que nous observons des maladies atypiques du système nerveux dans lesquelles on ne peut, même après l'enquête la plus soigneuse et l'emploi de toutes les méthodes de diagnostic, cliniques et sérologiques, incriminer une autre cause que le mariage entre cousins-germains ;

2° Contrairement à la théorie actuelle qui veut que, dans les diplégies cérébrales, il s'agisse plutôt de rigidité, d'hypertonie striée, que de contracture, d'hypertonie pyramidale, il s'agit bien ici d'une lésion intéressant le faisceau pyramidal, d'une diplégie spasmodique typique;

3° Notre cas montre qu'il n'y a pas lieu d'établir de démarcations trop nettes entre les divers types de paraplégie spasmodique infantile actuellement connus, et qu'un même malade peut offrir à la fois des signes de diplégie, de sclérose en plaques et de maladie de Friedreich.

Trois observations de spondylites lombaires passagères coïncidant avec une poussée de croissance considérable (Épiphysites vertébrales de croissance).

Par M. Lance.

Voici ces 3 observations résumées.

Observation I. — En octobre 1920, je suis appelé à voir une jeune fille de 16 ans Mlle V... jusque-là en excellente santé et dans la famille de laquelle on ne rencontre aucun antécédent net. Elle souffre depuis 6 semaines environ de violentes douleurs de reins, qui ont débuté brusquement. A l'examen je trouve un rachis lombaire complètement fixé par la contracture; l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire est douloureuse à la pression, ainsi que l'espace lombo-iliaque du côté droit. La malade passe tout l'hiver 1920-21 dans le Midi, immobilisée sur un lit de Lannelongue et soumise à l'héliothérapie. En 3 mois la contracture tombe, en 8 mois la douleur à la pression sur la 5e lombaire a disparu. Au bout d'un an la malade est remise sur pied. Elle est restée guérie depuis. 3 radiographies faites au début de la maladie, au bout de 6 mois et d'un an n'ont montré rien d'anormal si ce n'est peut-être un peu de flou au niveau de l'apophyse transverse du côté droit. Lorsque la malade se relève au bout de 6 mois elle constate qu'elle a grandi notablement, de 6 à 8 centimètres. On est obligé de faire rallonger toutes ses robes.

Obs. II. — En décembre 1921 je suis appelé auprès d'un jeune garçon de 14 ans et demi, qui avait été pris en novembre 1921 de douleurs très violentes dans les reins. Il marchait plié en deux. En même temps pendant 8 jours on observe une température aux environs de 37°,6, 38°. Lorsque je le vois le rachis lombaire est entièrement contracturé, la pression douloureuse sur les apophyses épineuses des 3e et surtout 4e lombaires. Mis au décubitus absolu à la campagne, au grand air, au bout de 5 mois il ne présente plus aucun symptôme, 2 radiographies ont été entièrement négatives. Pendant sa maladie l'enfant a grandi de 6 centimètres; seul antécédent a noter : le père a été soigné pendant 1 an dans un sanatorium, pour tuberculose pulmonaire.

Obs. III. — Mlle D..., 21 ans, tombe brusquement malade dans l'été de 1921 : douleurs violentes dans les reins, les cuisses, le ventre, elle marche en se tenant les mains sur les genoux, pliée en deux,

on observe un peu de fièvre. Un médecin consulté porte le diagnostic de mal de Pott et l'envoie à Berck. Elle y séjourne 3 mois à l'automne 1921. Là, après radiographie on élimine le diagnostic de mal de Pott, on pense à de l'entérite, de l'appendicite. La malade maigrissant, ne dormant pas à la mer, rentre chez elle en novembre 1921. Je constate à ce moment un peu de contracture de la région lombaire, de la douleur à la pression de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire. Après 3 mois d'immobilisation absolue ces symptômes disparaissent et la malade se lève en février 1922. Une radiographie se montre négative. Depuis avril elle reste guérie sans aucun appareil. Lorsque la malade se lève la famille stupéfaite constate qu'à 22 ans, en 8 mois environ elle a grandi de 10 à 12 centimètres, elle était auparavant de la taille de sa mère, et après dépassait celle du père qui est très grand. Aucun antécédent tuberculeux personnel ou familial.

Ces trois observations nous semblent superposables et former un ensemble clinique bien net de spondylite subaiguë passagère chez des malades ayant présenté pendant leur maladie une poussée de croissance considérable, nette, remarquée par la famille qui nous l'a signalée. S'agit-il de maux de Pott atténués, de spondylites tuberculeuses fugaces comme les cas que M. Froelich a décrits. (*Revue d'orthopédie*, septembre-novembre 1914, nos 5-6, p. 393.) Rien ne nous permet d'admettre que la tuberculose ait joué un rôle quelconque dans l'histoire de ces maladies.

Aucune autre infection, aucun traumatisme ne peut chez eux expliquer la maladie.

Nous pensons qu'en rapprochant la notion d'âge des 3 malades, 14 ans et demi, 16 ans, 21 ans, de cette poussée de croissance considérable, des signes de spondylite fugace, on peut poser ici le diagnostic d'épiphysites de croissance du rachis lombaire.

On sait que chaque corps vertébral présente à l'adolescence un point complémentaire épiphysaire supérieur et un inférieur. Leur ossification débute près des bords de la vertèbre vers 14 ou 15 ans d'après les classiques. En réalité sur les radiographies de profil du rachis on les aperçoit dès 12 ans, parfois même 11 et 10 ans chez les filles. Ils s'agrandissent formant 2 disques osseux qui se soudent entièrement au corps de 20 à 22 ans chez la femme, 22 à 25 ans chez l'homme.

Donc, entre 10 et 25 ans, le corps vertébral peut être assimilé à un os long avec sa diaphyse, 2 épiphyses, 2 cartilages dia-épiphysaires.

De plus, à la même époque, se développent des points osseux complémentaires de l'arc postérieur : 2 tranversaires, 2 articulaires, 1 épineux.

Comme partout à leur période de développement intense ces régions peuvent être le siège d'ostéomyélites atténuées, d'épiphysites passagères (1). Nous croyons que nos 3 malades ont été atteintes d'épiphysites des corps vertébraux (5e lombaire chez deux, 3e et 4e lombaires chez l'autre).

Chez la première malade, en raison du flou vu à la radiographie et du point douloureux correspondant à l'apophyse transverse, peut-être peut-on admettre la coexistence d'une apophysite du point transversaire.

En tout cas ces observations doivent nous inciter à être à l'adolescence peut-être plus qu'à un autre âge, prudents et réservés dans le diagnostic du mal de Pott.

Discussion : M. ROEDERER reconnaît que les observations de M. Lance sont intéressantes et lui demande si le fait capital se résume ainsi : Radiographie négative, augmentation de taille très rapide correspondant à la période douloureuse, disparition des douleurs et retour *ad integrum* pouvant, en effet, faire admettre l'hypothèse d'épichysite. M. ROEDERER y a pensé dans quelques circonstances analogues.

Il est très frappé par le nombre de syndromes pottiques vus ces mois derniers et qui n'étaient pas des maux de Pott. Chez certains enfants, après trois mois ou six mois d'immobilisation, on est étonné de trouver une liberté vertébrale complète et la cessation absolue de toute douleur. Chez d'autres, au contraire, on hésitait et on hésite indéfiniment à prendre une décision radicale.

(1) M. Frœlich (*Revue d'orthopédie*, 1911, p. 25.) a décrit des apophysites cervicales de croissance donnant des attitudes vicieuses avec douleurs et raideurs passagères du cou.

Il ne faut vraiment faire le diagnostic de mal de Pott qu'à bon escient et la plus grande prudence est de mise avant de prononcer un arrêt formel.

Luxation congénitale de la rotule.

Par M. LANCE.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de radiographie des membres inférieurs d'un enfant de 4 mois atteint de luxation congénitale de la rotule droite. On s'est aperçu dès la naissance de la présence d'une déviation en dehors de la jambe. Actuellement le genou est au repos en demi-flexion et avec un genu valgum à 150 degrés environ.

Le genou présente des mouvements de latéralité énormes. On peut, en forçant, amener le tibia à faire en dehors un angle droit avec le fémur. On ne peut par contre l'amener en extension complète, il persiste toujours 20 à 25 degrés de flexion.

La rotule est sentie sous la forme d'un petit nodule dans le tendon qui passe en dehors du condyle externe dans l'angle formé par le tibia et le fémur.

Pas d'anomalie de développement du quadriceps.

Au contraire, en flexion du genou, on constate nettement l'absence presque complète du condyle externe du fémur. De plus le fémur droit dans son ensemble présente 12 à 15 mm. de longueur de moins que le gauche.

La radiographie confirme ces données et montre nettement un arrêt de développement du fémur en longueur, l'élargissement de sa portion bulbaire et son arrêt de développement presque total de la partie externe de l'épiphyse avec même une légère encoche sur la diaphyse.

Cette observation est donc tout à fait en faveur de l'origine osseuse (arrêt de développement du condyle externe) de la luxation congénitale de la rotule.

Quel traitement ordonner ? Il est évident que jusqu'à ce que

l'enfant soit complètement propre, jusqu'à 2 ou 3 ans, il faut se contenter d'un appareil léger tenant le membre redressé au maximum et permettant la marche sans que la déviation s'exagère.

Mais après, que convient-il de faire ?

L'opération remédiant à la lésion primordiale ; la reconstitution d'un condyle externe par l'implantation d'un greffon osseux préconisée par Albee, est inapplicable chez l'enfant : le greffon se résorberait rapidement à cet âge, son implantation dans la région bulbaire pourrait amener des troubles de croissance.

Parmi les opérations palliatives préconisées, la transplantation de l'insertion osseuse du tendon rotulien, plus en dedans du tibia, paraît celle qui a donné les meilleurs résultats. Mais elle a été pratiquée sur des enfants plus âgés, 8, 10, 12 ans. Est-elle praticable sur un enfant de 2 ou 3 ans ? Je n'ai pas trouvé de réponse à cette question dans la littérature médicale et serais heureux d'avoir l'avis des membres de la Société sur ce point.

L'héliothérapie comme élément de cure chez les débiles.

Par MM. L. Guinon, L. Ribadeau-Dumas et Vincent.

Beaucoup d'enfants sont amenés au centre d'élevage de Mandres dans un état assez précaire. Beaucoup sont des débiles. Cette débilité est due à des causes diverses. Les enfants ont pâti d'une mauvaise hygiène alimentaire, ils ne tolèrent plus le lait de vache, ou ont été sevrés prématurément. Quelques-uns sous l'influence d'une cure soigneusement suivie dans un hôpital ont repris un poids convenable, mais sont incapables de reprendre l'alimentation habituelle des enfants de leur âge. Enfin, des crèches hospitalières, il vient souvent des nourrissons, infectés depuis un temps plus ou moins long et qui, constamment, présentent des épisodes bronchitiques ou broncho-pneumoniques. Ils arrivent au centre, amaigris, cachectiques, fébricitants et présentant encore des râles humides aux bases des poumons.

Pour ces enfants, nous avons mis à profit l'héliothérapie et

d'abord l'exposition à la lumière diffuse. L'exposition au soleil faite dans de bonnes conditions avec une très grande prudence, lorsque la température extérieure le permet, et suivant la méthode progressive de Rollier, a donné d'excellents résultats. Généralement, on ne dépassait pas un temps d'exposition de plus de 4 heures, 2 heures le matin et 2 heures à la fin de la journée, soit de 9 à 11 heures et de 16 à 18 heures, de manière à éviter une action trop ardente des rayons solaires. La tête des enfants était couverte, mise à l'ombre.

Dans ces conditions, la cure solaire a agi comme un excellent stimulant, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes :

Observation I. — L'enfant L., 12 mois, pèse à cet âge 3.750 gr., sa taille est de 58 cm., depuis sa naissance, elle est soignée dans les refuges et les hôpitaux et alimentée au lait de vache. A son arrivée, amaigrissement extrême, faciès simiesque, otite double suppurée, rhinite, râles aux bases du poumon. Ventre énorme, selles glaireuses et fétides, pyodermite et ulcérations, au cou, aux oreilles, au siège, à la région occipitale, polyadénopathie. T. 36°, 35°,5. Mise au régime mixte hydrocarboné, puis lait sec, eau de mer, huile camphrée. Améliorée le 8e jour elle est exposée au soleil. La transformation est rapide, les ulcérations se cicatrisent, les foyers infectieux disparaissent. Du 15 mai au 9 août, elle gagne 3 kg. 150 gr. C'est actuellement une belle enfant. Le 15 octobre, elle mesure 66 cm. et son poids est de 8.240 gr.

Obs. II. — L'enfant Del. est dans un état bien meilleur. Entré à l'hôpital à 2 mois, pesant 4 kilos, pour une broncho-pneumonie avec rhinite, il présentait sans cesse des foyers broncho-pneumoniques qui entravaient sa croissance normale. Il est envoyé au centre le 7 mai, pesant 4.800 gr. et mesurant 58 cm. Il n'a pas de fièvre, mais sa poitrine est encombrée de râles muqueux, de rouchus et de sébilances. Exposé au soleil, très rapidement, les signes pulmonaires disparaissent, l'enfant prend bonne mine, et gagne 1 kilo en 1 mois. L'enfant continue sa croissance jusqu'en octobre. A cette date, l'exposition au soleil n'a plus été possible; Les poussées de rhinite reparaissent avec apparition de nouveaux foyers broncho-pneumoniques.

Obs. III. — L'enfant De..., fille de tuberculeuse, hypothrepsique à son entrée à l'hôpital, est élevée au lait de nourrice ; elle prend rapidement du poids. A 3 mois et demi, elle pèse 4 k. 640. Envoyée au

centre d'élevage, elle est sevrée avec la poudre de lait et mise au soleil. Du 13 mars au 1er mai, elle gagne 1.500 gr. et son augmentation continue très régulièrement.

Obs. IV. — L'enfant H. R. a 8 mois, pèse 5 kg. et demi. Atteint de broncho-pneumonies récidivantes, pour lesquelles il est soigné à l'hôpital, il s'accroît très lentement. A 22 mois, il pèse 7 k. 850. Il est alors exposé au soleil et immédiatement, la courbe de poids prend une marche ascendante. En 2 mois, il prend 1.800 gr. Actuellement, il a la taille et le poids d'un enfant de son âge.

Obs. V. — Ep. Raymond, spina ventosa, gomme tuberculeuse de la fesse non ulcérée, cuti-réaction positive. 18 mois exposé au soleil, guérison rapide de lésions tuberculeuses. A l'arrivée le 3 mai 1922, il pèse 12 k. 050 et mesure 75 cm. Au mois d'octobre, il pèse 13 k. 220, sa taille est de 83 cm.

Obs. VI. — Lar. Jean a 14 mois pèse 6 k. 370, sa taille est de 71 cm. Malgré le régime, le traitement spécifique, sa croissance est remarquablement lente. Seule la cure solaire provoque une augmentation du poids et de la taille. Il reste petit, mais néanmoins se développe d'une manière suffisante.

Ces 6 observations concernent pour la plupart des nourrissons, relativement grands, 8 mois, 1 an et plus.

Il s'agissait d'enfants venant de crèche hospitalière et présentant des reliquats interminables d'une infection grave, ayant une action très défavorable sur l'état général.

L'un d'eux à 1 an pesait 3.750 gr. L'héliothérapie a remarquablement amélioré ces enfants. Sous son influence le poids est remonté très vite, le teint s'est coloré, l'infection a disparu. M. Armand Delille nous signalait ce fait qu'un enfant soumis à l'action solaire a des besoins alimentaires plus faibles que tout autre. Les rations de nos enfants étaient proportionnellement égales à celles des enfants chez lesquels n'avait pas été instaurée la cure héliothérapique ; néanmoins la croissance a été beaucoup plus rapide. Il y a sans doute lieu de faire la part d'une meilleure hygiène et des soins appropriés qui ont été donnés à ces enfants. Toutefois, on pourrait être frappé de l'action eutrophique du soleil en pareil cas et nous avons, au centre de Mandres, établi

régulièrement la cure solaire pour nos pensionnaires, pensant qu'il y avait intérêt à introduire dans le règlement des centres similaires, l'héliothérapie comme un complément indispensable de la cure pour les débiles. Sans doute, on connaît tous les bienfaits de l'héliothérapie. Celle-ci n'est peut-être pas suffisamment mise à profit dans les centres d'élevage ; il reste à établir dans quelles conditions cette cure pourrait être mise à profit chez les tout jeunes nourrissons.

M. Armand-Delille souligne à son tour les excellents résultats que fournit l'héliothérapie chez les nourrissons. D'après des travaux récents de Hess, la privation de lumière solaire serait le grand facteur du rachitisme.

Fibrome pur de l'aponévrose plantaire chez un enfant de 15 mois.

Par M. Rocher.

(*Paraîtra dans le prochain bulletin*).

Zona et Varicelle.

Par M. L. Ribadeau-Dumas.

Les communications de M. Netter, la thèse de M. H. Netter, ont attiré l'attention sur les relations possibles du zona et de la varicelle. Depuis ont paru des observations qui ont confirmé les faits signalés par ces auteurs. Il est difficile d'apporter la preuve de l'identité de l'agent pathogène des deux maladies, et une conclusion certaine ne peut encore être actuellement tirée des observations publiées. Pour juger la question, il semble cependant qu'il y aurait intérêt à faire connaître les cas où les deux maladies ont évolué à bref intervalle dans une même famille. Une statistique

basée sur un très grand nombre de faits semblables ou contradictoires permettra seule, à l'heure actuelle, d'établir si, dans ces circonstances, il n'y a que coïncidence, ou au contraire manifestations variées d'une même maladie. Nous avons observé le fait suivant :

Observation. — Une famille comprenant 4 enfants de 10 à 3 ans, deux filles et deux garçons va séjourner à la campagne le 25 mai, aux environs de Paris. Le 12 juin, la fille aînée présente un zona typique lombo-crural. La maladie dure quinze jours environ. Sa sœur cadette, âgée de 8 ans, présente le 2 juillet une varicelle banale qui évolue sans incident. Les deux autres enfants, deux garçons, vivent séparés de leurs sœurs, ils ne contractent ni le zona, ni la varicelle. La fillette qui avait eu le zona ne contracte pas la varicelle de sa sœur qui est tombée malade après elle, bien que les deux sœurs aient, malgré l'apparition d'une fièvre éruptive, continué à faire chambre commune. Ces enfants ne voyaient aucune personne étrangère à leur famille. Seul le père venait régulièrement à Paris pour ses affaires.

On n'a pu trouver l'origine de la contagion dans une varicelle importée de l'extérieur. Par contre après l'apparition d'un zona, dans les délais normaux d'incubation, s'est manifestée une varicelle chez la sœur d'une porteuse de zona, alors qu'à la campagne, s'était réalisée une sorte d'isolement spontané de la famille. Aucun des membres de celle-ci n'a paru présenter ni vésicules ni prurit suspects. S'il n'y a pas un mode de diffusion resté méconnu de la varicelle, ou s'il n'y a pas eu dans la famille une varicelle fruste, ignorée, on est conduit, pour expliquer les faits à supposer une relation d'espèce entre le zona et la varicelle.

Neuf observations nouvelles établissant la nature varicelleuse d'un certain nombre de zonas.

Par Arnold Netter.

J'ai déjà soutenu à l'Académie de médecine (29 juin 1920, 16 mai 1922), et à la Société médicale des hôpitaux (16 juin 1922,

23 juin 1922), la thèse de Bokai sur les relations d'un certain nombre de cas de zona avec la varicelle.

Je n'y reviendrais point à l'occasion de la communication de mon ami Ribadeau-Dumas si je ne devais apporter au débat neuf observations nouvelles qu'ont mises à ma disposition mes élèves, mes amis et mes confrères.

Les documents français sur lesquels s'appuie l'origine commune de la varicelle et de certains zonas sont donc actuellement au nombre de 36 sur lesquels 32 comprennent ma part personnelle (6) celle de mes élèves (8) de mes correspondants. Sur les 4 autres, 3, de l'avis de leurs auteurs, ont été provoqués par la connaissance de nos communications.

20 ont été recueillis en 1922, 8 en 1921, 4 en 1920. Les années 1909, 1910, 1912, 1919 figurent chacune pour un cas.

Cette progression indique bien que les cas se multiplient en raison de l'attention attirée sur le sujet.

Les neuf observations nouvelles que je résume brièvement m'ont été communiquées par les docteurs Maurice Salomon. André Bergeron, d'Arbois de Jubainville, Cornet de Pau, Bourges, Cuche de Meulan, Bretonville de Vincennes et Léon Dufournier. Je les rapporte dans l'ordre où elles me sont parvenues.

Le 3 juillet mon ancien interne le docteur Maurice Salomon m'envoyait la petite note ci-dessous sur un cas de zona survenu chez un sujet qui avait été en rapport 12 jours auparavant avec un enfant atteint de varicelle. L'état de santé de ce malade, tabétique amaurotique, permet de considérer comme peu vraisemblable la contamination à une autre source. L'apparition deux jours après ce zona d'une varicelle chez la fille du même malade âgée de 14 ans nous amène à incriminer la même origine pour le zona paternel et la varicelle filiale.

Observation I (Docteur Maurice Salomon).

L'enfant Gr. âgé de 10 ans est atteint le 15 juin 1922 d'une varicelle généralisée.

M. B., oncle du précédent, tabétique amaurotique, habite le premier étage de la même maison et est en relation quotidienne avec lui. Il ne se rappelle pas avoir eu la varicelle.

Du 25 au 28 juin, il ressent des douleurs au niveau de la région lombaire avec irradiations dans la cuisse droite.

Le 27 apparaissent des placards de zona dans la région lombaire droite, la partie supérieure de la fesse le long de la crête iliaque et la partie supérieure de la cuisse droite. Deux petits placards se voient sur l'abdomen entre l'ombilic et le pubis.

Les ganglions inguinaux sont plus développés à droite. Berthe B., sa fille, âgée de 14 ans, est prise le 29 de fièvre suivie d'éruption intense de varicelle avec vésicules de la muqueuse buccale et les conjonctives.

Deux jours après la lettre du docteur Salomon, je recevais celle non moins intéressante d'un autre de mes anciens internes le docteur André Bergeron.

Dans un établissement fermé, un cas de zona avait été suivi de l'apparition simultanée de deux cas de varicelle et un second cas de zona avait été observé 17 jours après ces deux varicelles.

Observation II (Docteur André Bergeron).

Au sanatorium de Villiers-sur-Marne, l'enfant André D., hérédo-syphilitique (bosses frontales, dents d'Hutchinson, Wassermann positif) et présentant des signes cliniques d'adénopathie trachéo-bronchique est atteint le 18 mai 1922 d'un zona intercostal droit.

Le 3 juin les enfants André M., et Joseph F., âgés de 5 et 4 ans, sont atteints de varicelle.

Le 20 juin l'enfant Léon G., 13 ans, atteint comme les précédents d'adénopathie bronchique présente un zona intercostal gauche.

Aucun cas connu de varicelle ou de zona parmi les enfants ou le personnel du sanatorium depuis plus de 2 ans.

André D., qui a été pris le premier était au sanatorium depuis 2 mois. Il ne couchait pas dans le même dortoir que les varicelleux, mais était employé à la cuisine, et a été à maintes reprises en contact avec eux.

Léon G., qui a eu le zona le 20 juin occupait un lit voisin des deux varicelleux. Ceux-ci ont été isolés le 4 juin.

Dans la troisième observation due au docteur d'Arbois de Jubainville, nous voyons comme dans plusieurs de nos observations antérieures le même cas de zona être suivi de plusieurs cas *con-*

temporains de varicelle. Observation Cailleron, Bougon (14 mai 1922), Omont Doumer (26 juin 1922).

Ces cas doivent avoir été contractés au même moment, à la même source.

Observation III (Docteur d'Arbois de Jubainville).

M. G., 50 ans, rentré de France en novembre 1920 est pris à Buenos-Ayres le 1er août 1921, au matin, de malaise général, douleur au bras droit. On voit à 4 heures du soir deux petits boutons rouges au pli du coude. Vers minuit l'éruption suit le trajet du cubital à l'avant-bras. Le lendemain l'éruption sur le bras occupe toute la zone du cubital. Elle dure 3 semaines. Les marques du zona se voient encore en août 1922.

Le 20 août l'aîné des fils, âgé de 14 ans, commence une varicelle.

C'est le tour du second (12 ans) le 24 août et le 30 août des deux plus jeunes (8 ans et 3 ans).

Nous nous contentons de résumer très brièvement l'observation familiale que nous a communiquée le docteur Cornet de Pau que l'on trouvera beaucoup plus complète dans la *Gazette hebdomadaire* de Bordeaux.

Observation IV (Docteur Cornet, de Pau).

Les docteurs Cornet, de Pau et Depierris, de Morlaas, ont rapporté dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales* de Bordeaux, du 27 août 1922, l'observation d'une mère et de sa fille atteinte l'une de zona cervico-brachial droit, la seconde de varicelle. Le zona de la mère a débuté le 13 juin, celui de la fille le 2 juillet.

La fille passait la plus grande partie de sa journée au chevet de sa mère.

Au moment où ont été observés ces cas le docteur Depierris voyait sur un territoire relativement restreint plusieurs cas de zona.

Dans cette note aussi bien que dans l'observation VI, du docteur Cuche, de Meulan, et dans une note de M. le docteur Gache, de Villefranche-Saint-Phal (Yonne), se trouve mentionnée l'allure épidémique du zona qu'avait cru devoir me signaler le docteur

Bougon (Académie de médecine, 16 mai 1922) et qui a d'ailleurs été assez commune cette année.

Je dois à M. le docteur Bourges, l'observation suivante que je rapporte intégralement. Il s'agit d'un cas de varicelle signalé à la Préfecture de police comme une variole. Notre collègue insiste avec raison sur ce fait que la femme du malade qui n'a cessé de vivre avec lui n'avait jamais à aucun moment eu antérieurement de varicelle. Elle avait dû, selon toute vraisemblance, contracter cette dernière, si elle n'avait été atteinte la première du zona auquel il convient vraisemblablement d'attribuer la varicelle du mari.

Observation V (Docteur Henry Bourges).

M. P., est âgé de 29 ans; il est marié et n'a pas d'enfant. Il porte au bras gauche plusieurs cicatrices de vaccine et dit avoir été revacciné toujours avec succès dans sa première enfance, 2 ou 3 fois à l'école et au début de son service militaire en 1913.

Le 21 juillet 1922, il tombe brusquement malade et ressent des frissons de la fièvre et de la céphalée. Il attribue, d'abord son malaise aux fatigues d'une partie de campagne qu'il a faite la veille à Fontainebleau en compagnie de camarades. Mais le lendemain au soir apparaissent des boutons de varicelle sur son front et sur son visage. La fièvre ne dure que 2 jours tandis que l'éruption s'étend les jours suivants au tronc et aux membres ; elle est assez confluente et très prurigineuse et procède par poussées successives.

Le 29 juillet on constate une poussée nouvelle de quelques vésicules sur l'abdomen. Le malade guérit ensuite rapidement.

Comment M. P. a-t-il contracté la varicelle ? Il n'a pas le souvenir de s'être trouvé en contact avec aucun malade, aucun de ses employés n'a été souffrant. Comme éleveur de porcs, il fait une tournée chaque matin pour aller chercher des eaux grasses dans des prisons, des casernes, des hôpitaux (Cochin et la Maternité) où il aurait pu être contaminé ? Mais nous apprenons que sa jeune femme âgée de 21 ans a eu le 5 juillet sur la poitrine du côté gauche une éruption de boutons accompagnée de douleurs assez vives qui l'ont gênée dans son travail, sans qu'elle n'ait eu ni fièvre ni inappétence. A ce moment elle est allée voir à Paris sa mère qui l'a immédiatement conduite à son médecin le docteur Moran, rue Violet, XVe. Celui-ci a dit qu'il s'agissait d'un zona. On constate d'ailleurs chez elle encore à la fin de juillet sur la partie gauche du thorax au-dessous du sein et dans la

région axillaire des cicatrices pigmentées dont la distribution et l'aspect ne laissent aucun doute sur l'exactitude de ce diagnostic.

D'après ce que nous ont affirmé Mme P., et sa mère, la jeune femme à aucun moment de son existence n'aurait eu d'éruption de boutons pouvant rappeler la varicelle. Mme P..., pendant toute la durée de son zona et jusqu'au jour où s'est montrée l'éruption de varicelle de son mari n'a pas cessé de partager son lit. Pendant toute la durée de la varicelle de M. P. (qui était soigné par sa belle-mère), sa femme a continué à venir fréquemment dans la chambre du malade. Malgré cela elle n'a pas contracté la varicelle, comme nous avons pu nous en assurer par la suite.

Le 23 octobre le docteur Cuche, de Meulan, nous envoyait l'observation suivante :

Observation VI (Docteur Cuche, de Meulan).

Je soignais, depuis 15 jours, une femme pour un zona intercostal très douloureux dont l'éruption avait eu des prodromes caractérisés par des malaises et de la fièvre, voire même par un mal de gorge fugace.

Or je viens d'être appelé pour voir sa fille âgé de 15 ans. J'ai trouvé celle-ci avec une belle poussée de varicelle.

Il n'existe dans le village aucun autre cas de cette maladie

Le zona lui-même ne serait-il pas contagieux ? Je n'en ai jamais vu autant de cas que depuis un an et j'en ai constaté deux dans la même maison, le m ri et la femme à un mois d'intervalle.

Si ces deux faits vous permettent de compléter l'édifice de votre thèse j'en serai enchanté.

Le docteur Bretonville, de Vincennes, nous a fait connaître à son tour deux observations qui lui paraissent très démonstratives. Dans la première, il s'agit du cas du docteur lui-même atteint de zona brachial après avoir donné ses soins à une jeune fille atteinte de varicelle.

Observation VII (docteur Bretonville).

Le 14 septembre dernier j'étais appelé auprès de Mlle F., âgée de 16 ans, fille unique, qui était rentrée quelques jours auparavant de vacances prises en colonie scolaire sur les bords de la Manche. Elle

était atteinte de varicelle généralisée et très abondante, cette dernière contractée à la colonie. Je n'avais vu aucun cas de varicelle en ville depuis plusieurs mois et l'enquête menée auprès de mes nombreux confrères confirmait l'absence de varicelle dans la localité. Je suivis la marche de cette maladie et tout évolua pour le mieux. Le samedi 30 septembre (16 jours exactement après avoir vu pour la première fois ma jeune malade), je fus atteint moi-même d'un mal que je pus diagnostiquer le 2 octobre : un superbe zona du plexus brachial gauche effectuant surtout le trajet du cubital avec forte adénite du même côté. Guérison en 15 jours sans persistance de névralgie après la chute des croûtes, bien que ces névralgies aient été très vives durant toute la durée de mon affection.

Dans l'observation suivante, le sujet atteint de varicelle ne fut en contact avec sa sœur atteinte de zona que quelques jours après le début du zona contracté dans une localité éloignée.

Observation VIII (docteur Bretonville).

Le 16 octobre dernier je fus appelé dans la famille V. pour le jeune Raymond, 6 mois, atteint de varicelle généralisée et très abondante. Ce nourrisson ne sortait pas du milieu familial, ne fréquentant aucune crèche. Je cherchais à élucider la genèse de son affection quand j'appris que sa sœur Hélène, 11 ans, qui avait passé ses vacances à Chavroches (Allier) chez sa grand'mère avait été atteinte, dans les derniers jours de septembre, d'une affection qualifiée par notre confrère de « feu Saint-Antoine ». La jeune Hélène était rentrée à Vincennes le 2 octobre, soit 14 jours avant que Raymond fût atteint de varicelle et avait achevé sa convalescence auprès de son jeune frère.

En examinant d'ailleurs Hélène le 16 octobre, je pus constater des vestiges encore très nets de zona du 4e nerf intercostal gauche.

Le 13 novembre, enfin, me parvenait la dernière observation de mon ami, le docteur Dufournier.

Observation IX (docteur Léon Dufournier).

Je viens de voir dans ma clientèle une dame d'une cinquantaine d'années qui a souffert d'un zona ayant débuté le 7 octobre. A peine était-il fini que sa fille, âgée de 25 ans, a eu une varicelle très confluente avec localisations vulvaires en particulier qui ont dramatisé

la banalité ordinaire de cette affection. L'éruption a paru le 24 octobre. J'ai fait faire avec soin l'examen de conscience de la jeune fille afin de savoir où elle avait pu prendre la varicelle. Impossible à trouver. Elle n'a pas vu d'enfants depuis plus d'un mois, ne fréquente pas de milieux à enfants, n'a qu'une sœur un peu plus jeune qu'elle. Ces deux jeunes filles n'ayant que des institutrices particulières n'avaient jamais été en contact avec d'autres enfants dans des cours, pensions, etc. Je n'ai pas d'autre varicelle en traitement. C'est donc un des cas auxquels vous vous intéressez. Je vous le donne comme document à ajouter à ceux que vous avez, si la question revient quelque jour.

Ainsi, en moins de cinq mois, 8 médecins m'ont communiqué 9 observations nouvelles qui leur ont paru suffisantes pour établir leur conviction et dont un certain nombre paraissent, en effet, répondre à toutes les objections.

Je me bornerai à insister sur la durée de l'intervalle qui a séparé l'apparition de la varicelle et celle du zona, intervalle qui a varié de 12 à 19 jours. Le même intervalle a été relevé dans 80 p. 100 des cas rassemblés dans la thèse de Henri Netter.

Je rappelle que l'incubation de la varicelle est le plus habituellement de 14 à 17 jours.

Zona et varicelle.

Par Mlle Condat, ancienne interne des hôpitaux de Paris.

M. Comby présente à la *Société de Pédiatrie*, de la part de Mlle Condat, et à l'appui de sa canditature au titre de membre correspondant national, un travail sur *le zona et la varicelle.*

Dans une famille de 5 enfants, 1 zona a été suivi de 3 varicelles qui cependant ne sauraient lui être rattachées. Voici le résumé des observations :

1. Josette, 10 ans, vue le 22 octobre 1921 pour un *zona* de la cuisse ayant débuté le 20. Les placards répondent aux ramifications du nerf fémoro-cutané ou plus exactement de la 2e racine lombaire. Elle a eu, à 6 mois, en même temps que sa sœur plus âgée de 14 mois, une *varicelle* intense.

2. Annette, 5 ans et demi, la plus jeune, présente une varicelle légère le 30 octobre, *dix jours* après le zona de Josette.
3. Guillaume, 8 ans et demi, premières bulles de *varicelle* le 6 novembre (17 jours après le début du zona de Josette, 7 jours après la varicelle d'Annette).
4. Marc, 7 ans, *varicelle* le 6 novembre comme la précédente.

Peut-on attribuer ces trois cas de varicelle au zona qui les a précédés ?

La varicelle a une incubation de 14 jours; or, l'éruption chez Annette a commencé trop tôt (10 jours après le début du zona); chez Guillaume et Marc, trop tard (17 jours après).

Une varicelle naît toujours d'une varicelle, on ne saurait le mettre en doute. La source est parfois difficile à trouver. Voici le résultat de l'enquête dans l'observation présente :

Les enfants habitaient une villa isolée où ils travaillaient. Ils n'étaient sortis que le dimanche pour assister à la messe des enfants de la paroisse. Certainement le germe de la varicelle a été puisé dans cette agglomération, comme il ressort de l'évolution de cette épidémie familiale. Le dimanche 30 octobre, Annette a eu la varicelle, contractée le dimanche 16 octobre; chez ses frères la varicelle, prise le dimanche 23 octobre, a éclaté le dimanche 6 novembre. Cette différence s'explique par la séparation, à l'église, entre les garçons et les filles. Dès lors l'explication n'offre pas de difficulté : les 5 enfants se sont trouvés dans un milieu où sévit la varicelle; les 3 plus jeunes ont été pris, n'ayant pas été immunisés par une varicelle antérieure; les 2 aînés sont restés indemnes grâce à une varicelle de la première enfance. Un zona, survenu au milieu de cette épidémie familiale, a pu faire poser la question des rapports de la varicelle avec le zona.

« Ces faits prouvent seulement que l'immunité conférée par la varicelle ne s'est pas étendue au zona, maladie bien distincte. Ils se réduisent à une pure coïncidence et ne tirent leur intérêt que des discussions récentes. Pour cela, ils méritaient d'être rapportés. »

NOUVELLE

La Société de Pédiatrie, à l'unanimité, décide de s'associer au mouvement de la Pédiatrie italienne qui se propose d'élever un monument en l'honneur du professeur Concetti. Une cotisation de 300 francs sera adressée au Comité italien chargé de récolter les adhésions.

5316. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 19 DÉCEMBRE 1922.

Présidence de M. Méry.

Sommaire: M. G Blechmann. L'homalopsie exopthalmique, dystrophie cranienne congénitale. *Discussion :* M. Apert. — M. G. Blechmann. Remarques à propos du fonctionnement d'un centre d'élevage. — M. J. Hallé. Rapport entre le zona et la varicelle. — MM. Arnold Netter et M. Mozer. Nouveaux exemples de la relation entre la varicelle et le zona. — MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot. De la valeur sémiologique de certaines hydrocèles vaginales persistantes chez le nouveau-né au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire. — MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot. État téléniforme généralisé permanent chez un nouveau-né consécutif à une vacciuation ulcéreuse. — M. Abrand. L'otite des nourrissons et en particulier chez les athreptiques. — M. Rœderer. Double pied bot et luxation congénitale de la hanche. — M. Rœderer. Deux cas de scoliose congénitale par hemi-vertèbres. — MM. Rocher et Ch. Lasserre (de Bordeaux). Cranioplastie chez une enfant de 2 ans et demi, par greffon ostéo-périostique pris sur la mère. — M. Hallopeau. Résultat éloigné d'une anastomose tendineuse pour paralysie infantile. — M. André Trèves. Troubles de croissance du tibia après polyarthrite généralisée. — MM. Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Démerliac, Méthode d'oxygénation permettant de faire respirer un nourrisson dans une atmosphère riche en oxygène. — MM. P. Nobécourt et René Mathieu. Un cas de paralysie infantile avec co-existance de phénomènes spasmodiques. *Discussion.* MM. Babonneix, Harvier. — MM. Babonneix et Lance. Myopathie congénitale. — MM. Babonneix et Peignaux. Endocardite mitrale rhumatismale prolongée avec complications rares. — M. Jules Renault et Mlle Labeaume. Hémiplégie cérébrale acquise. *Discussion.* M. Comby. — M. Remilly (Versailles). Hémorragie cérébrale chez une fillette de 8 ans et demi. — Fermeture du service de M. Richardière à l'hôpital des Enfants-Malades, — Elections.

L'homalopsie exophtalmique, dystrophie cranienne congénitale. (Présentation de deux malades.)

Par M. G. Blechmann.

Nous présentons 2 nourrissons atteints d'une dystrophie cranienne, d'un type spécial que nous désignons sous le nom d'ho-

malopsie (face aplatie) exophtalmique. Cette malformation congénitale est vraisemblablement d'origine hérédo-syphilitique ; ses principaux caractères consistent en un aplatissement très marqué de la face avec écrasement de la racine du nez, une déformation excessive de la voûte palatine, une exophtalmie datant de la naissance qui a presque disparu chez l'un de ces enfants (actuellement âgé de 2 ans), mais qui, chez l'autre, donne un véritable aspect de batracien. D'après M. POULARD, dans les deux cas, il s'agit d'un rétrécissement congénital de la cavité orbitaire.

Ce syndrome s'accompagne d'hypopsychie, de retard de la marche et de la dentition, de phénomènes parétiques, et il pourrait établir une transition entre certains types « mongoloïdes » et les différentes dystrophies craniennes déjà connues (scaphocéphalie, etc.).)

M. APERT. — Les très curieuses déformations craniennes que présentent ces deux enfants, l'un de façon atténuée, l'autre de façon très accentuée rentrent sans aucun doute dans le cadre des faits groupés par M. BERTOLETTI (de Turin) sous le nom de *Syndrome de craniosynostose*. Le processus primitif est une soudure prématurée des éléments osseux de la base du crâne, d'où refoulement en haut du contenu cranien avec distension et saillie de la grande fontanelle et de la suture sagittale, tandis qu'au contraire la partie postérieure du crâne reste aplatie et fuyante vers le haut. Le crâne s'ossifie ainsi déformé, et il en résulte sur la ligne sagittale une saillie en forme de cimier de casque de pompier, très accentuée chez l'un de ces enfants.

Il y a toujours dans ces cas de l'exophtalmie plus ou moins marquée. Chez le plus atteint des deux enfants, elle est plus intense que je ne l'ai jamais vue.

Quand ces sujets grandissent, le refoulement en haut de la masse cérébrale fait que les saillies des circonvolutions s'impriment en creux à la face interne du crâne, ce qui se manifeste sur les radiographies par des clairs multiples connus sous le nom d'*impressions digitiformes*.

La voûte palatine est en général profonde et ogivale. Les dents

poussent en dedans et le bord alvéolaire interne du maxillaire supérieur s'épaissit de telle sorte que, venant en contact avec lui-même, au niveau de la ligne médiane, il crée une soupente au-devant de la voûte palatine ; plus en arrière les deux bords alvéolaires, se rejoignant incomplètement, laissent entre eux une fente qui peut être prise, à un examen superficiel, pour une gueule-de-loup ; mais c'est une fausse fissure palatine puisque le palais existe à un plan supérieur. Les enfants que nous présente M. Blechmann sont trop jeunes pour que cette disposition ait pu se constituer. L'un d'eux a pourtant la voûte très ogivale ; l'autre a une crête sur la ligne médiane très particulière, que je n'ai pas observée jusqu'ici.

De tels cas sont parfois familiaux ; la *dysostose craniofaciale* de notre collègue Crouzon rentre dans ces faits. Dans d'autres faits du même ordre une syndactylie des quatre extrémités coïncide avec les malformations craniofaciales ; ce sont ces faits que j'ai décrits en 1906 sous le nom d'*acrocéphalosyndactylie* (Th. de Bigot, 1922) et qui viennent d'attirer l'attention en Amérique (*American J. of D. of Children*, oct. 20). Certains crânes en tour (Turmschädel) des Allemands, avec ou sans compression des nerfs optiques, rentrent aussi dans le même cadre. La syphilis a été prouvée, ou est probable, dans un certain nombre de cas, mais elle fait défaut dans beaucoup.

Remarques à propos du fonctionnement d'un centre d'élevage.

Par M. G. Blechmann.

La création de nouveaux C. E. reste à l'ordre du jour de la Société de Pédiatrie (juin et novembre 1922). D'après notre expérience personnelle du Centre d'Elevage de Mainville-Draveil (d'accord avec Mme R. Dubost et le docteur R. François) nous émettons les vœux suivants :

1° Que soit étudié et assuré un recrutement *spécial* de directrices et d'infirmières visiteuses pour les centres d'élevage ;

2° Que les médecins des centres à créer aient à fournir la preuve de connaissances *suffisantes* en hygiène et clinique du premier âge (stage, épreuve de titres et *diplôme spécial*) ;

3° Que l'*allocation* au médecin chargé des consultations hebdomadaires soit convenable ; qu'un véritable *statut* soit établi, d'accord avec les syndicats, pour éviter tout abus et la possibilité de conflits avec les confrères de la localité;

4° Que les nouveau-nés ne soient pas confiés directement aux éleveuses, mais suivis pendant un certain temps dans un lazaret-nourricerie pour assurer leur adaptation progressive au lait de vache ; qu'une ou plusieurs femmes allaitant leur propre enfant soient *attachées* au centre pour obvier, à l'aide de leur lait, aux troubles provoqués chez les enfants en élevage par l'allaitement artificiel ;

5° Qu'aucun centre d'élevage ne comprenne plus de 40 enfants âgés de moins d'un an.

Rapport entre le zona et la varicelle.

(*A propos du procès-verbal.*)

M. J. Hallé. — Il est intéressant de réunir tous les documents qui permettent d'étudier les rapports du zona et de la varicelle. C'est à ce titre que nous rapportons le fait suivant que nous venons d'observer dans notre clientèle.

Une dame reçoit chez elle pendant la durée de ses couches sa fille déjà mère d'un premier enfant âgé de 2 ans et demi. Cette grand'mère est prise dans les premiers jours de décembre d'un zona ophtalmique, tout à fait typique du reste relativement bénin et qui n'atteint pas la cornée. A cette époque, sa fille est au lit venant d'accoucher et c'est elle qui s'occupe de l'aîné de ses deux petits-enfants. Quatorze jours après celui-ci est atteint d'une varicelle très confluente qui a évolué sans aucun caractère particulier.

Nouveaux exemples de la relation entre la varicelle et le zona.

Par MM. ARNOLD NETTER et M. MOZER.

Le 3 décembre, le docteur M. MOZER, chef du laboratoire de l'hôpital maritime de Berck m'envoyait la lettre suivante qui me paraît apporter une intéressante contribution à l'étude des relations de la varicelle et du zona. Je la reproduis textuellement :

Une enfant de 7 ans m'est passée à l'isolement le 16 novembre comme douteuse de coqueluche. Elle vient d'une salle où il y a des varicelles, dont la dernière est survenue le 9 novembre.

Le 17 novembre je constate un zona intercostal gauche sur le territoire de la deuxième dorsale avec quelques vésicules le long de la face interne du bras.

Ce matin 3 décembre, à ma visite, la surveillante de l'isolement attire mon attention sur un coquelucheux isolé depuis 43 jours et qui est atteint de varicelle.

Il n'y a eu aucun cas de varicelle à l'isolement depuis le mois d'août.

En sortant de l'isolement je passe la visite au service des coquelucheux. Je constate un cas de varicelle datant d'hier au soir. Ce cas se rapporte à un enfant coquelucheux soigné depuis 40 jours dans le service des coquelucheux où il n'y a pas eu de varicelle. En raison d'une bronchopneumonie cet enfant avait été passé à l'isolement pendant 10 jours et en était sorti le 20, 4 jours après l'entrée de l'enfant atteint de zona.

Dans cette relation nous voyons que deux enfants qui ont séjourné dans le pavillon de l'isolement sont atteints de varicelle 17 jours après l'entrée dans le pavillon d'un enfant atteint de zona. L'un de ces enfants avait continué à séjourner dans ce pavillon que l'autre avait quitté après quatre jours.

Le zona, point de départ de ces varicelles, était relevé chez une fillette qui venait d'une salle où sévissait la varicelle.

La topographie toute spéciale des locaux de l'établissement de Berk où le pavillon d'isolement est très éloigné des services généraux rend ces faits particulièrement impressionnants.

Je rappellerai que dans notre première communication à l'Aca-

démie nous avons rapporté deux séries de faits tout à fait analogues dans lesquels nous avions vu également le zona après la varicelle et la varicelle après le zona.

De la valeur sémiologique de certaines hydrocèles vaginales persistantes chez le nouveau-né au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire.

Par G. Salès et Pierre Vallery-Radot.

Il est très fréquent d'observer de l'hydrocèle chez les nouveau-nés dans les premiers jours qui suivent la naissance. On la rencontre d'ailleurs chez des enfants absolument normaux, souvent même chez de très beaux enfants qui présentent en même temps de l'intumescence mammaire avec sécrétion lactée, un développement exagéré des poils frontaux, du lanugo et du milium facial et palatin, tous signes en rapport avec le développement d'une véritable puberté en miniature (Jacquet).

Souvent même, on peut noter un gonflement très manifeste des testicules qui ne sont pas durs, mais d'une fermeté élastique. Une telle hydrocèle n'a rien de pathologique? elle est d'ailleurs bien connue et ne saurait retenir notre attention. Il s'agit en général d'une hydrocèle bilatérale irréductible de volume d'ailleurs variable mais dont la durée est courte et n'excède pas en général quelques semaines.

D'autres fois, le canal péritonéo-vaginal qui, normalement, est oblitéré à la naissance, persiste ; il en résulte une communication entre la cavité péritonéale et la cavité vaginale expliquant le développement des hydrocèles réductibles et des hernies congénitales.

Après avoir signalé ces deux variétés d hydrocèle, M. Marfan, dans ses leçons, en signale une troisième : l'*hydrocèle unilatérale, irréductible (c'est-à-dire non communicante), et persistante.*

Celle-ci, qui succède parfois à la première variété, dure des mois ; il est difficile de ne pas admettre que cette forme n'est pas

en relation avec une lésion chronique du testicule sous-jacent. Or, à cette période de la vie, il n'y a guère que la syphilis qui puisse produire une lésion chronique du testicule ; c'est ce qui a conduit M. Marfan à considérer cette variété d'hydrocèle comme une présomption de syphilis congénitale.

Alors que les lésions du testicule sont bien connues depuis longtemps dans l'hérédo-syphilis précoce signalées dès 1878 par M. Hutinel (1), l'hydrocèle vaginale est en général considérée comme une rareté dans le sarcocèle hérédo-syphilitique.

Telle n'est cependant pas l'opinion de Seringe (2) qui en 1899 a pu la rencontrer dans 25 p. 100 des cas et dans les 3/4 des cas l'épanchement était unilatéral.

Cette fréquence relative de l'hydrocèle dans la syphilis héréditaire n'avait pas non plus échappé à l'attention de Carpenter (3) et de Taylor (4), mais ces auteurs ne semblent pas avoir attribué à la longue durée de cette hydrocèle toute l'importance que nous avons cru lui reconnaître.

De même Schwaab signale dans quelques cas les rapports de l'hydrocèle et de la syphilis avec testicule malade.

Sur les conseils de notre maître M. Marfan nous avons recherché si nous pouvions trouver soit dans la réaction de Wassermann, soit à son défaut dans l'état du testicule appréciable après évacuation du liquide une preuve de l'origine spécifique de la catégorie d'hydrocèles suspectes.

Les hydrocèles qui disparaissent rapidement en l'espace de 3 ou 4 semaines nous ont paru particulièrement fréquentes chez les enfants que nous considérions comme normaux, c'est-à-dire ceux chez lesquels nous ne trouvions aucun symptôme suspect du côté de la peau, des os ou des viscères.

Par contre, celles qui s'éternisent pendant plusieurs mois, qui

(1) Lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants. Hutinel (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878).

(2) Le testicule dans la syphilis héréditaire. Seringe (*Th. de Paris*, 1899).

(3) Affections du testicule dans la syphilis héréditaire (*The practitioner*, septembre, 1892).

(4) Affections du testicule dans ses rapports avec la syphilis héréditaire (*The New-York medical journal*, 18 nov. 1893).

se trouvent être presque toujours unilatérales et irréductibles paraissent se rencontrer plus souvent chez des enfants mal portants et présentant des symptômes suspects d'hérédo-syphilis. Leur durée a pu être observée au delà du 5e mois et même du 10e. Cela est certainement anormal.

Cependant, la réaction de Wassermann et de Hecht à la fois dans le sang et *dans le liquide d'hydrocèle* s'est montrée constamment négative. Mais la rareté des réactions de Wassermann positives chez les nourrissons âgés de quelques semaines et qui ne présentent pas de lésions cutanées et muqueuses nettement caractérisées est un fait bien connu qui n'exclut en rien la possibilité de la syphilis. Dans une de nos observations, la réaction négative chez l'enfant s'est d'ailleurs montrée faiblement positive chez la mère.

Peut-on trouver une autre indication de la nature syphilitique de l'hydrocèle ? Nous l'avons cherchée dans l'état du testicule.

La ponction évacuatrice de ces hydrocèles persistantes nous a permis jusqu'ici de constater que l'état du testicule était sensiblement modifié, son volume réduit et sa consistance dure. La vaginale est souvent épaissie. Quelquefois, il est possible de sentir de petits noyaux épididymaires. Dans ces cas, une lésion du testicule est bien probable et on peut considérer, croyons-nous, une pareille hydrocèle enkystée et persistante comme la traduction sur la vaginale de la sclérose testiculaire qui entretiendrait cette irritation chronique. Sans doute, ce seul symptôme serait à lui seul bien insuffisant pour risquer un diagnostic; mais la constatation simultanée d'une grosse rate et d'un crâne développé exagérément avec craniotabes et réseau veineux épicranien dilaté, de la pâleur, signes de rachitisme précoce chez un nourrisson dont le poids est souvent insuffisant, rend très probable le diagnostic d'hérédo-syphilis.

Nous avons également pratiqué l'examen cytologique du liquide de ponction vaginale. C'est un liquide clair, jaune-pâle, dans lequel nous n'avons pas pu mettre en évidence une formule fixe : habituellement quelques rares lymphocytes et polynucléaircs sauf une fois où la lymphocytose était considérable. En

général la proportion de fibrine est excessive, le liquide se coagulant en masse aussitôt après la ponction si on ne prend pas la précaution de le recueillir dans un tube citraté.

De tous les cas que nous avons pu observer, nous ne retiendrons, faute de place, que ceux qui nous ont paru plus spécialement probants et que nous résumerons brièvement.

Observation I. — Albert H., né le 26 janvier 1922, âgé de 2 mois, hydrocèle droite irréductible avec noyau épididymaire. Rate très nettement perceptible, augmentée de volume. Fontanelle postérieure ouverte. Ramollissement uniforme des bords des sutures et des fontanelles. Réseau veineux cranien très développé, cranio-tabes. Ponction de l'hydrocèle. Testicule très dur (petite noisette), vaginale épaissie. Les premières injections arsénicales provoquent aussitôt après la piqûre un léger gonflement avec induration des testicules. A l'âge de 6 mois l'enfant avait encore de l'hydrocèle.

Obs. II. — Roger J., né le 10 février 1922, pesant 3 livres, avant terme (à 7 mois). Mère asymétrie faciale. Actuellement 10 mois. Poids 6 kg. 490. Phimosis. Pâleur, coryza depuis la naissance. Ronflement. Végétations adénoïdes constatées à Saint-Louis. Grosse rate, hydrocèle depuis la naissance, d'abord bilatérale, puis unilatérale. Hydrocèle gauche enkystée de petit volume, liquide tendu ne permettant pas la palpation du testicule. Testicule droit tout petit et très dur. L'hydrocèle a toujours été prédominante à gauche. Polyadénie. Wassermann fait à Saint-Louis le 6 novembre faiblement positif chez la mère, négatif chez l'enfant. L'enfant est mis au traitemeni spécifique.

Obs. III. — Edmond D., né le 9 juin 1922, entré le 17 août. Poids de naissance 2 kg. 500. Très gros ventre avec circulation veineuse très développée. Gros foie, grosse rate. Peau grise. Carnio-tabes. Syphilides papuleuses typiques sur les membres inférieurs, surtout plante des pieds, pourtour des genoux et fesses. Plaques muqueuses érosives anales et scrotales. Hydrocèle bilatérale réductible. Testicules petits et durs. Mis au traitement arsénical. Hydrocèle subit une poussée aussitôt après chaque piqûre puis diminue sensiblement, 28 août pseudoparalysie de Parrot du membre supérieur droit avec crépitation et gonflement (radiographie).

Obs. IV. — Henri D., né le 29 décembre 1921, entré le 22 janvier. Hydrocèle bilatérale prédominante à gauche, irréductible. Après évacuation du liquide on sent un testicule dur. Apparition d'un strabisme

convergeant. Ponction lombaire (liquide clair non hypertendu, albumine 0, 50, pas de lymphocytose.)

Obs. V. — Pierre D., né le 12 avril 1922. Entré le 21 juin. Hydrocèle droite. La mère a perdu 2 jumeaux à 15 jours venus à 8 mois (méningite). 1 fausse couche à 5 mois. Ponction de la vaginale le 21 juin. Liquide clair peu abondant. Testicule petit et dur. Lymphocytose considérable.

Obs. VI. — Robert E., né le 27 février 1922. La mère l'amène pour hydrocèle. Testicule gauche normal. A droite hydrocèle irréductible volumineuse ponctionnée le 31 mai (50 cc. de liquide). Testicule tout petit et très dur moitié moins gros que le gauche qui nous a paru normal comme taille et comme consistance. 19 juin réapparition de l'hydrocèle. On retire encore 40 cc.

Obs. VII. — Lucien A., né le 8 octobre 1922, jumeau. Poids de naissance 2 kg. 180, 47 cm. Débilité. Réseau cranien développé. Fontanelle postérieure ouverte. Bosses pariétales saillantes, pâleur énorme. Onyxis et périonyxis du pouce gauche. Hydrocèle gauche irréductible. Testicule très petit et dur. Coryza. Le 5 décembre même état.

Obs. VIII. — Georges B., né le 16 octobre 1922, entre le 1er décembre, vient pour coryza et hydrocèle droite. Rate grosse, pâleur, gros ventre, petite malformation du pavillon de l'oreille droite. Testicule gauche dur. Hydrocèle droite irréductible.

Obs. IX. — Camille A., né le 17 janvier. Premier examen le 27 avril. Poids de naissance 2 kg. 180. Jumeau. L'autre jumeau est mort à 24 jours. Premier enfant mort en nourrice à 6 mois. Médiocre état de nutrition. Inossification cranienne. Hydrocèle enkystée bilatérale. Adressé par le docteur Lemaire. Coryza. Ganglions sus-épitrochléens. Splénomégalie. Cranio-tabes. Traitement par les frictions mercurielles. Amaigrissement. Mis au traitement arsénical. Amélioration considérable. L'hydrocèle a disparu. L'enfant avait en outre un effondrement de la cloison et des os propres du nez.

CONCLUSIONS

De tous ces faits, nous pensons qu'il convient d'en retenir surtout deux :

La longue durée de l'hydrocèle au delà de 4 ou 5 semaines et l'état du testicule sous-jacent apprécié après évacuation du liquide

(testicule petit et dur) doivent particulièrement attirer l'attention. Une telle hydrocèle ne devra jamais être invoquée comme un signe certain d'hérédo-syphilis ; elle devra seulement faire songer à une lésion chronique possible du testicule qui, à cet âge, lorsque la cutiréaction est plusieurs fois négative, a de grandes chances d'être d'origine syphilitique.

Secondairement le caractère d'*unilatéralité* et d'*irréductibilité* de l'hydrocèle dont la valeur séméiologique est plus difficile à apprécier accompagne presque toujours les signes précédents. Enfin son apparition chez un nourrisson porteur de signes suspects (déformation cranienne, réseau veineux dilaté, grosse rate, pâleur, etc.) peut être considérée comme un appoint qui n'est pas négligeable pour l'établissement du diagnostic. En présence d'une hydrocèle persistante, nous sommes d'avis de pratiquer une ponction évacuatrice pour s'assurer de l'état du testicule. Cette règle ne comporterait qu'une exception : le cas d'une hydrocèle assez peu abondante pour faire craindre une blessure du testicule au moment de la ponction.

État tétaniforme généralisé permanent chez un nouveau né consécutif à une vaccination ulcéreuse.

Par G. Salès et Pierre Vallery-Radot.

Il est fréquent d'observer, chez de jeunes rachitiques, des accès de contractures douloureuses localisées aux extrémités ; chez d'autres, l'état tétanoïde peut être mis facilement en évidence par la recherche des différents signes qui tous montrent une hyperexcitabilité musculaire généralisée. Il est, par contre, tout à fait exceptionnel de voir chez des nouveau-nés une contracture généralisée à tous les muscles du corps, apparaissant non pas par accès, mais permanente et durant plusieurs semaines. Il est rare également de la voir se développer à la suite d'une vaccination ayant revêtu un caractère particulièrement ulcéreux. C'est la coïncidence de ces deux faits : vaccination ulcéreuse grave et état tétaniforme géné-

ralisé permanent qui nous incite à citer le cas d'un enfant que nous avons pu observer pendant plusieurs mois et dont voici l'histoire.

Observation. — Roger Dup..., 16, rue de la G.-T., nous est adressé le 21 août 1922 par un médecin de l'hôpital de la Pitié qui a remarqué trois jours après le départ de la mère et de l'enfant, lors d'une nouvelle visite, que celui-ci présentait un peu de trismus. Il nous l'envoie avec le diagnostic suivant : « Contractures généralisées genre tétanos-opistothonos, mais sans température. » L'enfant est né le 5 avril 1922. Premier enfant, né à terme. Poids de naissance : 2.750. Grossesse normale. Mère jeune et bien portante. Elle a travaillé jusqu'au dernier jour avant son accouchement. Chute 2 jours avant l'accouchement. Pas de fausse couche. Aurait eu des convulsions dans les premiers mois de la vie, graves avec cyanose. Vers 14-15 ans, vertiges sans perte de connaissance. Père actuellement bien portant. A été soigné à Berck. Allaitement maternel.

Enfant absolument normal jusqu'au 8e jour. A ce moment la mère constate tout d'un coup, 20 minutes après une tétée, que l'enfant rejette le lait par le nez et par la bouche et qu'il crie. Ses lèvres sont serrées et ne peuvent saisir le mamelon. Il ne peut rien prendre pendant 24 heures.

Sa mère réussit à le réalimenter à l'aide d'un bout de sein dont elle introduit la tétine par force dans la bouche de l'enfant.

Entre aux Enfants-Assistés le 21 août 1922, pavillon Pasteur, dans le service du professeur Marfan. C'est là que nous l'examinons pour la première fois.

Nous sommes immédiatement frappés par l'état de contracture qui est généralisée.

Le corps de l'enfant est raide comme une barre de fer et peut être porté une main sous la nuque et l'autre sous les talons. La nuque est fortement rejetée en arrière. Le tronc est raide en opisthotonos, les membres inférieurs sont en extension, membres supérieurs en flexion forcée, coudes au corps, mains en pronation, pouce replié dans la paume de la main, les autres doigts fortement fléchis par-dessus. Tentative de redressement impossible. Front sillonné de rides tranversales. Yeux paraissent petits, paupières rétrécies, bridées, nez pincé, lèvres serrées, lèvre supérieure cachée par l'éversement de la lèvre inférieure portée en avant dans l'attitude classique du « bec de carpe » ; trismus intense. Pas de fièvre.

Poids : 2.450

Sur l'épaule gauche on constate la présence de trois énormes pus-

tules vaccinales ulcéreuses très développées au point de se réunir en une seule de la dimension d'une pièce de 5 francs. La peau est œdémateuse, rouge ; on note également la présence d'une ulcération de même nature sur le pavillon de l'oreille gauche. La mère, questionnée sur le début de la maladie, est très affirmative et a fort bien constaté que le début de la raideur s'est fait par la bouche et non par les mains. Elle continue d'allaiter son enfant au sein à l'aide d'un bout de sein, la prise du mamelon étant rendue impossible par le serrement des lèvres.

Plaie ombilicale non encore cicatrisée et légèrement suintante.

Ponction lombaire : liquide clair, sans hyperalbuminose, légère hypertension, pas de modifications cellulaires, pas de microbes.

On fait un frottis avec le suintement de l'ombilic. Recherche négative du bacille de Nicolaïer. Une inoculation à la base de la queue d'une souris blanche et à un cobaye s'est montrée négative.

La coïncidence de l'état de contracture généralisée et de vaccin ulcéreux permettait de se demander si dans notre cas il ne fallait pas envisager l'action d'un virus vaccinal neurotrope dont les expériences de Levaditi et Harvier (1) ont démontré l'existence.

Dans ce but nous avons essayé de le vérifier dans la mesure du possible en utilisant le liquide céphalo rachidien de l'enfant, bien que le virus théoriquement dût se trouver fixé électivement sur les cellules nerveuses.

Nous avons fait une inoculation intra-cérébrale à un lapin de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien; nous n'avons constaté d'ailleurs aucun phénomène pathologique ultérieurement ; l'animal a toujours présenté les caractères de la plus parfaite santé.

22 août. — Température 39°,2, état de plus en plus grave.

État tétaniforme persistant ; la contracture bien que permanente s'exagère à certains moments d'une façon manifeste sous forme de crises.

Recherche du signe du facial négative.

On a remarqué de temps en temps des convulsions.

23 août. — Température 39°,2, la mère vient régulièrement à l'hôpital allaiter son enfant.

24 août. — Température 37°. On continue le pansement ombilical et celui des vaccins. Lavements chauds, 2 gr. de chlorure de calcium par jour.

29 août. — On cesse l'usage du chlorure de calcium. Bains tièdes.

(1) Levaditi, Harvier et Nicolau, Affinités neurotropes du virus de la vaccine. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 juillet 1921.

2 septembre. — L'état de contracture généralisée persiste aussi marquée. Aucune détente. Tous les muscles sont contracturés. Poids 2.650.

22 septembre. — L'enfant a perdu 90 gr. en 8 jours. Poids 2.470. Alimentation toujours difficile à cause du trismus. Quelques crises convulsives classiques cette semaine avec participation de la face. Actuellement les membres supérieurs sont en demi-flexion et pronation, avec les mains fermées, pouce en dedans, l'orbiculaire des lèvres est un peu moins contracturé. Membres inférieurs en demi-flexion. Pieds en talus valgus. Pas d'accès de cyanose. Pas de spasme de la glotte. Pas de signes du facial. Vomissements. Selles jaunes. Potion bromurée et frictions mercurielles.

28 septembre. — Poids 2.700, augmentation de 230 gr. en 6 jours. Amélioration très manifeste. Contracture moins marquée en particulier au niveau de l'orbiculaire des lèvres et des membres supérieurs, convulsions rares à peine ébauchées de la face.

5 octobre. — Poids 2.640 n'a pas eu de convulsions caractérisées. Disparition complète de la contracture, souplesse normale, vaccins complètement guéris. Quitte l'hôpital en très bon état. Nous avons revu les parents le 12 décembre, l'enfant est actuellement à la campagne, en nourrice. Il est en bonne santé, mais conserve un peu de raideur dans le bras gauche.

Remarques. — 1° Des complications aussi graves qu'un état tetaniforme semblable sont exceptionnelles à la suite de la vaccination. On peut voir de la lymphangite, de l'érysipèle. Comby, dans son traité des maladies des enfants, signale que le tétanos vaccinal a été observé. Mac Farland en a recueilli 95 cas aux Étas-Unis. Il est permis d'en douter, étant donné la rareté du tétanos chez le nouveau-né, et de se demander s'il ne s'agissait pas plutôt de pseudo-tétanos comme dans notre observation.

On peut également observer, à la suite de la vaccination, de l'encéphalite aiguë diffuse et de la méningite(Comby).

2° La longue durée (6 semaines) de notre cas de tétanie généralisée a été observée déjà par Rilliet et Barthez (5 mois), Comby (2 mois), Eleonor C. Jones (6 semaines). Cattaneo et Guinon ont publié des observations qui se rapprochent de la nôtre. Ils les avaient décrites sous le nom de pseudo-tétanos donné par Escherich à ces cas de tétanie qui se rapprochent évidemment beaucoup plus du tétanos vrai que de la tétanie.

Le début par trismus, dysphagie, la généralisation rapide des contractures, leur durée, leur redoublement paroxystique sont des caractères qui appartiennent en propre au tétanos. C'est seulement l'absence du bacille de Nicolaïer, l'absence de fièvre sauf les deux premiers jours, et l'évolution vers la guérison qui éloignent l'idée du tétanos

et permettent de parler de pseudo-tétanos ou d'état tétaniforme pour différencier ces cas de la tétanie ordinaire qui se localise aux extrémités et se produit par accès.

3° La ponction lombaire, capitale en pareil cas par son caractère négatif, permet d'éliminer immédiatement les hémorragies méningées et les méningites aiguës.

4° Il est à noter, et c'est classique, que dans ces cas le fond tétanoïde manque.

Les signes d'hyperexcitabilité musculaire font défaut.

5° Le chlorure de calcium ne nous paraît avoir amené une amélioration quelconque.

Conclusions. — Nous avons tendance à croire que ces vaccins énormes ulcéreux ont été générateurs d'un virus neurotrope capable de déterminer cette contracture permanente généralisée, bien que notre tentative de recherches ne nous ait pas permis de le mettre en évidence, et qu'à l'avenir il y aurait lieu de tenir compte de cette éventualité évitable en faisant des scarifications petites, espacées d'au moins 3 à 4 cm. et qui ne soient pas exagérément chargées de lymphe vaccinale.

L'otite des nourrissons et en particulier chez les arthreptiques.

Par le docteur H. Abrand.

Il semble que les importantes discussions qui ont eu lieu il y a un peu plus d'un an à la Société Médicale des Hôpitaux aient épuisé le sujet de l'otite du nourrisson. Pourtant il m'a paru utile de rassembler les résultats d'une année d'expérience, après ces débats qui n'ont pas manqué d'éveiller l'attention et même les scrupules à la fois des médecins et des spécialistes. J'y ajouterai quelques considérations thérapeutiques.

Je parlerai d'abord des athreptiques.

Ma statistique ne porte guère que sur une trentaine d'athreptiques vus tant en clientèle privée que dans des consultations gratuites ; et la première constatation à tirer de ce nombre, petit,

étant donné la moyenne des malades que je vois, c'est que l'idée de l'athrepsie liée à l'otite, n'a pas pénétré profondément.

Les enfants que j'ai eu à examiner peuvent être classés en deux catégories :

I. — La première comprend des enfants athreptiques amenés pour une otite diagnostiquée.

a) Les uns *avaient une otite suppurante*, simple ou double. J'ai soigné ces otites au nombre de 18. Pour 12 d'entre eux, l'otite a guéri, après un temps variable et l'athrepsie a continué. Chez deux des enfants, les soins d'oreille et les soins gastro-intestinaux ayant coïncidé et la guérison étant survenue, l'importance relative du rôle de l'infection otique ou intestinale n'a pu être déterminée. Chez quatre, l'otite continue et l'état général passe par les hauts et bas ordinaires.

Je dois écarter de ce compte rendu quelques enfants que j'ai vus une ou deux fois et n'ai pas suivis.

b) Quatre enfants m'ont été montrés pour *présomption d'otite*, présomption justifiée, puisque j'ai dû pratiquer une paracentèse. L'otite s'est ensuite déroulée sans incident, s'est tarie dans le temps normal, soit en moins de 3 semaines ; et l'état général ne s'est amélioré que parallèlement aux phénomènes de la nutrition, paraissant bien être un épiphénomène d'une infection étrangère.

II. — La seconde catégorie comprend des enfants athreptiques amenés à tout hasard pour examen de l'oreille. Elle comprend 8 enfants :

7 n'avaient aucun signe d'otite, aucune modification de coloration, de courbure du tympan ; aucune sensibilité à la traction du pavillon ou à la pression mastoïdienne autant que j'ai pu m'en assurer ; rien en un mot qui autorisât une paracentèse.

Le 8e avait une otite catarrhale légère. Encouragé par les idées de M. Renaud, j'ai incisé. Il n'est pas venu de pus. Un léger écoulement séreux a duré 24 heures et s'est tari. Le tympan était cicatrisé le 6e jour. Très nettement j'avais fait une opération blanche.

Que conclure de ces faits sinon que je ne me crois pas autorisé à changer d'opinion et que si l'otite a une grosse importance dans les troubles gastro-intestinaux en les aggravant, elle intervient à

titre de complication de cette infection. Ou bien alors les troubles intestinaux, la cachexie sont secondaires à une affection otique et rhino-pharyngée et cela ne rentre plus dans le même cadre. Je n'ai en effet en vue en ce moment que la recherche de l'otite chez les athreptiques.

En ce qui concerne les nourrissons en général, par contre, c'est un bienfait évident d'attirer l'attention des médecins sur leurs oreilles. L'importance de cette affection, sa fréquence, sont ici si bien connues qu'il faudrait, si je voulais citer les auteurs qui ont défendu cette idée citer presque tous les membres de cette Société. Parmi les auristes, les noms de Le Marc Hadour et Veillard ne peuvent être passés sous silence.

Dans le grand public médical, il ne semble pas que cette vérité soit encore bien assise et nous voyons encore des suppurations d'oreilles traitées avec mépris, ou pas traitées du tout jusqu'au jour où l'auriste se trouve désemparé en face d'accidents graves pour l'audition future ou même pour la vie du bébé.

Aussi me semble-t-il opportun de signaler une fois de plus les otites latentes. Celles-ci se présentent surtout dans 3 circonstances : 1° au début ou vers la fin des fièvres éruptives ; 2° dans la grippe ; 3° dans les infections gastro-intestinales. Dès qu'on peut soupçonner une évolution d'otite, l'oreille doit être examinée. Le diagnostic est alors possible grâce aux symptômes tympaniques ordinaires. Quand on se donne la peine de bien examiner et quand on sait, l'otite du nourrisson n'est pas plus mystérieuse qu'une autre. On n'est pas autorisé à ouvrir le tympan sans signes pathologiques.

J'ai réservé, pour les mettre à part, les cas d'éclampsie du nourrisson, de crise convulsive dans lequel l'examen d'oreille doit être fait presque systématiquement. J'y joindrai le cas d'apparition de symptômes méningés, de méningisme, même sans crises convulsives. Que de fois ne voit-on pas ces symptômes céder à une paracentèse du tympan faite à propos. Un des exemples les plus typiques que j'aie en mémoire remonte à 19 ans. C'était un béb du service de M. Barbier présentant des crises convulsives et d la raideur de la nuque avec température élevée qui a guéri comme

par enchantement après une des premières paracentèses que j'aie faites.

Enfin je veux signaler la fréquence de l'infection de la caisse chez les nourrissons vomisseurs. Ceux-ci doivent être surveillés tout particulièrement; couchés franchement sur le côté pour éviter la stagnation des produits rejetés dans le cavum; ces mesures ne suffisent pas toujours à empêcher la pénétration de corps étrangers dans la trompe et la suppuration. Il y a là une cause d'infection secondaire fort importante dans les troubles du tube digestif.

Au point de vue de la thérapeutique dont il faut user envers les nourrissons, il est indispensable de maintenir les règles en usage pour les grands enfants et les adultes et de ne pas souffrir les à-peu-près.

J'appelle un à-peu-près l'ouverture du tympan par tout autre procédé que la paracentèse classique faite avec un bon éclairage et au point d'élection. Je rejette absolument, comme notre confrère Le Mée, la ponction à la seringue parce qu'elle est dangereuse étant aveugle; elle peut pénétrer au delà de la caisse et aller inoculer le promontoire avec le pus éventuel de la caisse plus facilement qu'une lancette à paracentèse moins pointue et dont on limite mieux la pénétration. Je la rejette encore parce qu'elle peut être blanche malgré la présence du pus. Une goutte de pus crémeux peut très bien ne pas monter dans l'aiguille. Une goutte, il y en a rarement plus. Et puis, le seul mouvement d'aspiration avec la seringue peut suffire à déplacer la pointe. Donc paracentèse classique seule.

S'il faut ouvrir le mastoïde, le procédé classique seul est aussi de mise, avec sa recherche précise des repères; avec son curettage méthodique ouvrant ou enlevant toutes les parties envahies par le pus. Il est inexact que, chez les tout petits, la chirurgie aseptique de la mastoïde soit impossible; il est inexact aussi qu'elle soit aisée comme un jeu. On évolue dans un enclos étroit bordé d'organes importants qu'il faut respecter sous peine d'avoir des statistiques désastreuses. Bien au contraire, le pronostic *quoad vitam* de la mastoïdite chez l'enfant est bon quand on opère à temps et

avec le même soin que chez l'adulte et si les pansements consécutifs qui sont au moins aussi importants que l'opération, sont faits avec tout le soin désirable à la fois sur la plaie et par le conduit.

Je puis donc me résumer en disant :

1° Que l'importance de l'otite dans la première enfance est très grande ;

2° Que sa découverte plus difficile que chez l'adulte demande chez le médecin la connaissance des conditions spéciales de son apparition, ce qui lui permettra d'y penser à temps ;

3° Que je n'ai pas pu vérifier sur les athreptiques que j'ai vus depuis un an l'opinion du docteur Maurice Renaud ;

4° Enfin au point de vue thérapeutique les règles ordinaires pour la paracentèse et la trépanation doivent être minutieusement observées à l'exclusion de toutes autres méthodes.

Double pied bot et luxation congénitale de la hanche,

Par Rœderer.

Je viens vous présenter l'observation d'une enfant de 8 ans qui était atteinte d'un double pied bot et de luxation congénitale du côté droit.

Le fait ne doit pas être fréquent, mais ce n'est pas en raison de cette rareté que j'ai pensé en faire l'objet d'une communication.

Tout d'abord, il y a autre chose qu'un pied bot, mais une gracilité anormale des membres inférieurs avec parésie des muscles de la gouttière antéro-externe.

Ces pieds bots étaient particulièrement invétérés. Malgré un traitement qui avait duré un an et qui, il est vrai, n'avait consisté qu'en appareillage dirigé par un autre orthopédiste, l'adduction, la supination et l'équinisme étaient à l'extrême, le pied, un pied de bois, était absolument enroulé comme un pied bot d'adulte non soigné.

Les pieds bots ayant seuls attiré l'attention de la famille qui

leur attribuait la défectuosité de la démarche, la luxation congénitale était ignorée. La réduction en fut, d'ailleurs, des plus laborieuses et à l'heure actuelle la tête est simplement accrochée sur le haut du cotyle, dans une position encore instable.

Ce qui fait, à mes yeux, l'intérêt de cette observation, c'est la constatation d'un angle d'inclinaison du col tout à fait ouvert, des deux côtés. Les hanches se présentaient en coxa-valga tout à fait accentuée ainsi qu'en témoigne cette radiographie du début. J'explique ce fait par l'absence de surcharge chez une enfant qui n'avait jamais marché. J'ai constaté la même coxa-valga dans des maladies de Little et de même du côté sain dans des coxalgies jeunes, longtemps immobilisées. Nous surprenons, semble-t-il, dans ces cas, la position naturelle que tend à prendre le col quand il est soustrait à l'effort de sustentation.

J'ai lu les mêmes observations sous une plume étrangère; ces derniers jours. Le fait, à mon avis, n'a pas été l'objet d'assez de remarques.

Cette enfant est encore en cours de traitement. Les pieds bots demeurent en léger varus et un peu en extension. En dépit de la fragilité osseuse apparente, ces pieds ont présenté une résistance inaccoutumée au redressement et ne seront définitivement guéris que par des interventions ultérieures.

Deux cas de scoliose congénitale par hémi-vertèbres.

Par Rœderer.

Au nom de M. Mouchet et au mien je vous présente deux nouveaux cas de scoliose congénitale par hémi-vertèbre.

Le premier se rapporte à une fille de 18 mois. La famille a remarqué, dès les premiers mois, la scoliose totale gauche et quand l'enfant, âgée d'un an, nous fut amenée, le diagnostic n'était point douteux ; légère gibbosité irréductible para-médiane au niveau de la région dorsale inférieure, raideur manifeste mais limitée de la région, aucune douleur.

Il n'y avait trace de télangectosie, ni de tache pigmentaire en aucun point du dos.

La radio montre qu'il ne s'agit pas d'une hémi-vertèbre supplémentaire, mais tandis que la 9e a sa moitié droite incomplètement développée, la 11e présente un noyau osseux supplémentaire à droite. Les corps vertébraux intermédiaires ne sont pas parfaitement réguliers comme forme. Il y a 12 côtes droites et 11 seulement à gauche.

*
* *

Le second cas se rapporte à un enfant de 5 ans dont la déformation est moins apparente. Le coin osseux situé à droite représente la 7e vertèbre dorsale assez rudimentaire munie d'une côte à droite. La moitié gauche est absente, la côte n'existe pas non plus. La 6e vertèbre dorsale, d'apparence normale, repose à gauche sur la 8e également normale extérieurement. Il n'y a pas d'autres anomalies vertébrales.

Nul doute que dans le passé, on n'eusse pris pour une scoliose essentielle une scoliose dont les signes, dans le premier âge, aurait été si peu accentuées.

Cranioplastie chez une enfant de 2 ans et demi, par greffon ostéo-périostique pris sur la mère.

Par les docteurs H. L. Rocher et Ch. Lasserre (de Bordeaux).

Observation. — Jeanne C... a été victime le 27 janvier 1921, d'un accident dans les conditions suivantes : son grand-père, aveugle, fendait du bois sur un billot ; l'enfant s'approcha imprudemment et un coup de hache atteint la tête de l'enfant. 5 heures après l'accident, l'enfant transporté à l'hôpital, n'ayant pas perdu connaissance, et ne présentant pas d'état de schock, fut opérée d'urgence. Il existait une plaie d'environ 10 cm., dans la région pariétale droite, au niveau de laquelle existait un enfoncement cranien de 5 cm. de long sur 2 cm. de large. Ni otorragie, ni écoulement de liquide céphalo-rachidien. Pas de troubles paralytiques ; réflexes oculaires normaux ; pouls normal.

Sous anesthésie à l'éther, excision des bords cutanés de la plaie. On retire assez facilement l'embarrure cranienne. Il y a en effet un fragment rabattu comme un volet vers la dure-mère qui fait avec la surface cranienne un angle de 90 degrés.

Les suites opératoires furent normales. Le mois suivant, elle fait une rougeole.

Le 18 août 1922, nous pratiquons une cranioplastie par homogreffe ostéopériostique empruntée à la mère. La technique employée est celle de Delagenière, avec quelques modifications que nous avons exposées dans plusieurs publications.

1° Excision de la cicatrice cutanée, incision du périoste au pourtour de la perte de substance osseuse, épluchage du tissu fibreux qui double extérieurement la dure-mère. Un greffon ostéopériostique tibial pris sur la mère est sectionné en deux parties ; ces deux greffons sont juxtaposés, suturés par leur périoste entre eux, ainsi qu'au périoste cranien, sous lesquels ils sont enchâssés. Suture des téguments. Pas de drainage.

Le prélèvement du greffon ostéopériostique tibial a été pris sur la mère au moyen de l'anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 300. La perte de substance cranienne comblée était équivalente à une pièce de 2 fr. A son niveau il existait des battements, de l'impulsion à la toux.

En l'espace de 10 jours l'enfant était guérie, pouvait sortir de l'hôpital. L'orifice cranien est obturé par une lame osseuse résistante et fixée à la boîte cranienne. Le résultat anatomique est parfait ainsi que l'état de santé de l'enfant.

Résultat éloigné d'une anastomose tendineuse pour paralysie infantile.

Par P. Hallopeau.

La jeune malade que j'ai l'honneur de vous présenter a été opérée par moi il y a 2 ans et demi pour un pied creux talus paralytique.

J'ai cru intéressant de vous la montrer, car on est en général très sévère pour les anastomoses tendineuses et j'ai cependant obtenu ici un résultat très appréciable. On leur reproche surtout de n'avoir qu'un effet utile très passager, de quelques mois à peine ;

ici il semble bien, après une période aussi prolongée, pouvoir être considéré comme définitif.

Deux interventions ont été faites chez cette jeune fille, l'une pour corriger un pied creux talus très accusé ; l'autre pour suppléer au tendon d'Achille déficient. Voici les détails de l'observation :

G. Renée, âgée de 16 ans, entrait le 23 février 1920 à Trousseau pour des troubles graves de la marche consécutifs à une ancienne paralysie infantile. La paralysie survenue à l'âge de 4 ans, avait frappé la totalité du membre inférieur droit. Quelques muscles seulement avaient retrouvé une partie de leur fonctionnement. A l'entrée de la malade, par ailleurs bien développée, on constate une atrophie générale de tout le membre droit, cuisse, jambe et pied. Le raccourcissement total dépasse 6 cm. ; la cuisse est très mince, le mollet aussi ; le pied est de 3 cm. moins long que le gauche et beaucoup plus étroit. De plus il est creux. La malade ne peut soulever le talon lorsqu'elle est couchée ; les muscles postérieurs de la cuisse se contractent avec une certaine force tandis que le quadriceps est nul. Abducteurs et pelvi-trochantériens n'agissent que très faiblement. A la jambe, le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil se contractent fortement ; le triceps sural est sans action ; les péroniers se contractent assez bien. L'examen électrique confirme ces données cliniques. La marche paraît essentiellement gênée par la forme du pied dont le bord externe forme un angle droit au niveau de l'extrémité antérieure du calcanéum. La radiographie montre que cet os, atrophié et déformé, décrivant une courbe à concavité antéro-inférieure, se trouve en effet perpendiculaire par rapport au métatarse.

Je suis intervenu en deux temps. Dans le premier, j'ai fait le redressement du pied creux par une double incision ; incision en fer à cheval péri-talonnière pour désinsérer en arrière aponévroses et muscles plantaires des tubérosités calcanéennes ; incision dorsale transverse pour réséquer cuboïde et scaphoïde ; le pied est bien redressé et immobilisé deux mois dans un plâtre.

Le 10 juin, seconde intervention pour anastomose tendineuse.

Le tibial antérieur est sectionné à 4 cm. au-dessus de l'interligne tibio-tarsien ; son bout inférieur est rattaché aux extenseurs des orteils ; son bout supérieur, passant au travers de la membrane interosseuse est fixé au travers du tendon d'Achille.

D'autre part, le court péronier est sectionné vers le même niveau, son bout inférieur rattaché au long péronier, son bout supérieur au tendon d'Achille un peu plus bas que le jambier antérieur. La malade quitte l'hôpital le 6 juillet.

Il y a plus de deux ans de cette intervention. Actuellement, le résultat obtenu s'est parfaitement maintenu. Le pied a conservé la forme presque normale que lui avait rendue la première intervention. Et surtout l'anastomose tendineuse a gardé son action. Les mouvements d'extension du pied sur la jambe se font avec force comme on le sent en s'y opposant. La flexion se fait aussi fort bien et sans que le pied soit entraîné en valgus. La malade ne peut évidemment se soulever sur la pointe de ce seul pied, mais dans la marche le talon se soulève. Le fonctionnement général est du reste assez bon pour que la malade puisse danser pendant des heures.

Un détail est important : cette jeune fille qui joue beaucoup du piano peut actionner maintenant la pédale.

Je ne veux pas revenir sur la première opération ; le redressement du pied a été à peu près complet grâce au décollement musculo-aponévrotique joint à la résection osseuse ; le pied au bout de deux ans et demi a conservé une forme satisfaisante ; on peut admettre que la seconde opération y a contribué.

Cette deuxième opération est une de celles que l'on condamne habituellement avec la plus grande énergie : d'abord l'anastomose même, puisque les tendons paralysés ne devraient pas supporter la traction ; ensuite les muscles employés, puisqu'ici j'ai pris un antagoniste. C'est donc un fait un peu paradoxal que le résultat immédiat et éloigné en soit bon. Il montre qu'aucune affirmation ne doit être trop absolue en matière de thérapeutique chirurgicale orthopédique.

Troubles de croissance du tibia après polyarthrite généralisée.

Par M. André Trèves.

Je vous ai présenté le 21 octobre 1919 l'observation et les radios d'une fillette, âgée actuellement de 13 ans et demi et dont je vous rappelle très brièvement l'histoire.

Enfant née à terme le 1er août 1909, quatrième enfant de parents bien portants et dont les trois autres enfants l'ont toujours été également. Pas de fausse couche.

En avril 1911, elle fait une arthrite du *genou gauche*, étiquetée tumeur blanche, pour laquelle on l'envoie à Berck où Calvé lui plâtre le genou, et la *hanche* du même côté, prise également.

Successivement, en six mois, l'autre *genou*, la *tibio-tarsienne gauche*, a *colonne cervicale*, les *deux coudes* sont envahis. L'enfant revient de

Berck en septembre, avec un mauvais état général et des poussées fébriles.

Les articulations malades sont très douloureuses et présentent du gonflement, mais sans tendance aux abcès.

Au printemps de 1912, l'enfant fait une rougeole très forte à la suite de laquelle l'état général et local s'améliore.

Je la vois pour la première fois en novembre 1913. A ce moment l'état général est assez bon, mais toutes les articulations ont leur mobilité diminuée, les deux genoux présentent de l'hydarthrose et le droit est légèrement déformé au niveau du plateau tibial.

Les *radiographies* faites le 15 décembre 1913 ne montrent aucune lésion aux pieds, aux tibio-tarsiennes, aux coudes, au genou gauche. La hanche droite est en coxa valga, la gauche présente une légère déformation épiphysaire (un peu d'aplatissement en dedans). Au *genou droit*, rien à l'interligne, ni au fémur. Mais l'épiphyse du plateau tibial est aplatie, les épines tibiales très atrophiées, la partie correspondante de l'extrémité diaphysaire est également aplatie. Mais c'est surtout le cartilage de conjugaison qui est atteint : horizontal, et non convexe, il paraît dédoublé en dedans, comme entourant un îlot osseux, puis vers la moitié externe, il semble disparu et remplacé par un noyau osseux plus compact, gros comme un gros pois. La ligne du cartilage reparaît en dehors sur 1 cm. environ. L'extrémité supérieure du péroné est subluxée en haut, en raison de l'arrêt du développement du tibia à ce niveau, ce que l'on constate cliniquement (raccourcissement de 1 cm. 5).

Malgré l'absence d'antécédents héréditaires et personnels, malgré l'absence de toute lésion caractéristique clinique ou radiographique, malgré un Wassermann négatif, je mets l'enfant au traitement hydrargyrique, mais sans aucun résultat. Il faut plâtrer à nouveau le genou gauche.

Au printemps de 1917, amaigrissement et poussées fébriles vespérales quotidiennes (38,5) pendant un mois, puis défervescence progressive. Nouvelle poussée de gonflement et d'hydarthrose au genou droit en juillet 1917, puis en février 1918.

A ce moment, d'accord avec M. Hudelo et malgré Wassermann (et cuti-réactions) toujours négatifs, l'enfant est mise au 914 intraveineux, puis à l'hectargyre.

Depuis cette époque, la guérison a été obtenue et s'est maintenue. Il ne reste qu'une légère limitation des mouvements actifs, sans aucune gêne.

La jeune fille, actuellement âgée de 13 ans et demi, est très grande pour son âge, très forte, vigoureuse et réglée régulièrement, sans aucun traitement depuis deux ans.

Mais, et c'est là-dessus surtout que je désire attirer votre attention, la croissance de son tibia s'est définitivement arrêtée au niveau de son épiphyse supérieure, en sorte que son membre inférieur droit a subi par rapport au gauche un raccourcissement progressif atteignant actuellement 4 cm. 5, avec une déformation due à ce que le péroné, lui, a continué de grandir et fait, à la partie externe, une saillie très marquée.

Voici les dernières radios du genou faites le 2 décembre 1922, neuf ans après les premières. Elles montrent un aplatissement de l'épiphyse tibiale supérieure, qui est actuellement soudée. L'extrémité supérieure du péroné atteint presque le niveau de celle du tibia.

Heureusement pour cette enfant, ses épiphyses normales semblent à peu près soudés également et il est permis d'espérer que son raccourcissement ne s'augmentera plus.

De quel ordre de lésion s'agit-il ici ? Tuberculose ? Sûrement pas. Syphilis ? Je tendais à y croire il y a trois ans à cause du résultat du traitement. Je n'y crois plus actuellement.

Les parents sont indemnes ainsi que les autres enfants, le Wassermann a été constamment négatif. Le traitement mercuriel a absolument échoué. Il n'existe pas le plus petit stigmate d'hérédo-syphilis ni cliniquement, ni radiographiquement : aucune hyperostose diaphysaire, ni diaphyso-épiphysaire. La lésion du cartilage jugal de l'extrémité supérieure du tibia droit, lésion si profonde qu'elle en a amené la destruction complète, n'a nullement l'aspect syphilitique.

Alors ? Je n'ose conclure ; je pense à une infection dont j'ignore la nature, mais sur l'agent causal de laquelle le traitement arsenical a eu une action radicale, puisqu'il a amené la guérison définitive de l'enfant, sauf au niveau de ce cartilage jugal, qui était déjà complètement détruit.

Méthode d'oxygénation permettant de faire respirer un nourrisson dans une atmosphère riche en oxygène.

Par MM. Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Demerliac.

Nous avons l'honneur de présenter un appareil permettant de maintenir un nourrisson dans une atmosphère riche en oxygène. Les bienfaits de cette thérapeutique sont de notion courante, mais elle est d'ordinaire appliquée avec des moyens de fortune et la teneur réalisée en est relativement faible. Les Américains ont vanté son usage, mais nous n'avons pas trouvé dans leur littérature médicale la description du matériel utilisé.

Notre appareil, construit par Spengler, comprend une chambre d'oxygénation alimentée par une bombe d'oxygène comprimé.

La chambre est une couveuse rendue imperméable. Les joints en sont mastiqués, les orifices d'aération obturés par des tôles ; le couvercle est simplement appliqué par l'intermédiaire d'une forte toile cirée qui assure une fermeture à frottement.

Cette chambre quoique rudimentaire, nous a paru suffisante. Depuis lors, toutefois, nous avons fait établir un autre modèle plus hermétique, mais moins maniable.

La bombe qui l'alimente est du modèle commercial courant, timbrée à 250 kgr. et d'une capacité de 1.000 à 3.000 litres. L'arrivée du gaz se fait par un manodétenteur auquel s'adapte un large conduit en caoutchouc qui l'amène dans une nourrice. Celle-ci s'ouvre dans la chambre par un orifice du diamètre de 1 mm. Un manomètre à eau, branché sur la nourrice, permet d'y mesurer la pression. Nous connaissons le débit en fonction de cette pression, en sorte qu'on peut le suivre à chaque instant par lecture du manomètre.

L'équilibre des pressions s'obtient en laissant ouvert un petit orifice. Il est contrôlé par un manomètre à eau.

La chambre est aménagée de la façon suivante : à mi-hauteur est tendu un hamac en toile cirée, qui laisse un large espace ouvert à la circulation de l'air. On y couche l'enfant dans ses langes,

et, s'il y a lieu, dans une couverture. L'arrivée du gaz se fait au-dessus de lui, ce qui le protège contre les courants d'air. Une cuve à potasse pourrait être déposée sur le fond, afin d'absorber le gaz carbonique et la vapeur d'eau, si besoin était.

Nous opérons selon une technique réglée d'après des enfants de 4 à 5 kgr.

Au départ, le débit est de 3 litres par minutes, ce qui donne, en 10 minutes une proportion de 40 p. 100 d'oxygène, dosé au pyrogallol. Il est alors réduit à 1 litre. Avec une telle ration d'entretien, cette proportion s'élève peu à peu à 55 p. 100. La durée de la séance d'oxygénation ne dépasse guère une heure, vu les autres soins qu'il convient de donner à des enfants malades.

La teneur en gaz carbonique, mesurée volumétriquement, après brassage de l'air avec de la potasse, et en l'absence de tout absorbant placé dans la chambre, n'a jamais dépassé 1,5 p. 100 ce qui reste loin d'une dose dangereuse. La tension de la vapeur d'eau, relevée au psychomètre augmente bien plus lentement qu'on ne pourrait le supposer. Nous n'avons jamais observé de dépôt de buée sur les parois. L'humidité relative passe, par exemple de 55 à 75 p. 100.

Enfin, la température de la couveuse, celle du local restant constante, ne s'élève que de 1 ou 2 degrés en une heure.

Les enfants se sont d'ordinaire bien trouvés du séjour dans une atmosphère hyperoxygénée ; l'enfant bien portant n'est nullement incommodé. La peau est rose, l'œil animé, ce qui est d'ailleurs la règle, quand un sujet respire de l'oxygène. Nous avons pu traiter les malades par des séances répétées, jusqu'à 6 et 8 dans les 24 heures.

Nous avons d'abord appliqué cette méthode aux bronchopneumonies graves, et nous avons ainsi traité une douzaine d'enfants.

La plupart réagissent par une excitation légère et de bon aloi. La peau rosit, l'œil s'anime ; le phénomène le plus frappant est que l'enfant sort de sa torpeur, fixe les objets, s'agite un peu. La polypnée n'est pas diminuée, mais la respiration paraît plus aisée, le tirage est moindre. Quelques-uns toussent un peu, d'autres, par contre ne toussent pas pendant toute la durée de l'oxygéna-

tion. Quand l'enfant est sorti de la chambre, son facies reprend en quelques minutes son aspect antérieur, mais il est constant que son appétit soit augmenté, ce qui est intéressant chez des petits malades souvent anorexiques.

Quelques enfants ont réagi moins favorablement. Il en est dont la toux pénible et incessante nous a obligés à susprendre l'oxygénation. Enfin, les agonisants ne réagissent même plus par la coloration rosée de la peau. En conséquence, le traitement par l'oxygène ne modifie pas, dans son ensemble, le traitement de la bronchopneumônie ; mais il apparaît comme un adjuvant utile, améliorant la dyspnée, excitant l'appétit, constituant un puissant tonique général.

Nous avons eu l'occasion d'utiliser notre méthode pour le traitement de 2 coquelucheux, et il semble qu'elle nous ait rendu un grand service.

L'un d'eux était un débile de 2.300 gr,, âgé de 2 mois, qui, au 8e jour des quintes, avait des accès de toux d'une extrême violence avec spasme glottique prolongé, en sorte que la mort par asphyxie paraissait imminente. Dans la chambre d'oxygénation, les quintes ont été d'emblée modifiées, moins violentes, moins longues, ne s'accompagnant plus de cyanose. Cette amélioration a persisté, et l'enfant a guéri.

Notre autre nourrisson, au 10e jour de la toux quinteuse, maigrissait, tant du fait de son anorexie que de ses vomissements, de 30 gr. par jour. Dès qu'on l'eût traité, son poids augmenta. Nous dûmes suspendre le traitement, la chute du poids reprit. Nous le recommençâmes, et la courbe du poids a remonté.

Enfin, nous avons essayé l'usage de notre appareil sur des hypothrepsiques nous n'avons pas pu multiplier les séances l'appareil étant employé au traitement des malades aigus, mais nous avons noté un relèvement de l'appétit.

Nous estimons donc que notre méthode d'oxygénation intensive permet de soulager efficacement les asphyxiques, et trouve des indications dans la coqueluche et peut-être dans certains troubles de la nutrition. Il y a lieu de poursuivre la détermination des cas susceptibles d'en bénéficier.

Un cas de paralysie infantile avec coexistence de phénomènes spasmodiques.

Par MM. P. Nobécourt et René Mathieu.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un jeune garçon âgé de 29 mois atteint de paralysie des membres inférieurs. Cette observation nous paraît digne d'intérêt, parce qu'elle semble apporter une confirmation aux travaux de ces dernières années sur la poliomyélite et montrer que le virus de la maladie de Heine Medin peut déterminer des lésions, non seulement au niveau de la substance grise de la moelle épinière, mais aussi au niveau de la substance blanche.

T.., âgé de 29 mois, né à terme de parents bien portants, pesant 3 kgr. Première dent à 5 mois. Commence à marcher à 14 mois. Ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire.

Les accidents paralytiques apparaissent brusquement le 10 août 1922, précédés par quelques phénomènes infectieux, fièvre, céphalée, vomissements. Les membres inférieurs sont frappés simultanément et l'enfant qui, avant de tomber malade, ne présentait aucun trouble de la marche, devient incapable de se tenir debout. Mais d'après les renseignements fournis par les parents, la paralysie des membres inférieurs présente, dès le début, de notables différences. A gauche, la paralysie est d'emblée flasque, complète, tandis que du côté droit, l'enfant peut exécuter quelques mouvements, mais son membre se porte en hyperextension et se raidit sous l'influence de la douleur ou pendant les cris.

Actuellement (19 décembre 1922) il existe encore un singulier contraste entre la flaccidité des muscles du membre inférieur gauche et l'exagération de la tonicité du membre inférieur droit.

MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE

Paralysie complète de tous les muscles de la hanche, de la cuisse et de la jambe. L'enfant est incapable d'exécuter le moindre mouvement. Le pied est ballant, en extension sur la jambe, avec une légère griffe des orteils fléchis vers la plante du pied.

Les réflexes tendineux, rotulien, achilléen, les réflexes périostés

soint totalement absents. L'excitation de la plante du pied ne détermine aucun mouvement des orteils. Les muscles sont atrophiés.

Un examen électrique est pratiqué par M. Laquerrière le 8 septembre 1922.

Inexcitabilité faradique complète des muscles de la fesse et de tout le membre inférieur gauche. Au courant galvanique, on constate simplement un ralentissement de la secousse musculaire.

Un deuxième examen est pratiqué par M. Duhem le 16 décembre 1922.

Réaction de dégénérescence totale sur l'ensemble des muscles du membre inférieur gauche.

Au courant faradique : inexcitabilité complète.

Au courant galvanique ralentissement très marqué de la secousse musculaire. Réaction longitudinale.

Il faut enfin ajouter que du côté gauche, existent des troubles vaso-moteurs, du refroidissement de la peau.

MEMBRE INFÉRIEUR DROIT

Le membre inférieur droit présente une raideur permanente, mais qui s'exagère très manifestement pendant que l'enfant pousse des cris.

Il est en extension : la cuisse est étendue sur le bassin, la jambe étendue sur la cuisse, le pied étendu sur la jambe. On constate une déformation accentuée du pied, avec équinisme. Il s'agit d'un véritable pied bot paralytique, très analogue au pied bot de l'hémiplégie infantile.

La raideur du membre inférieur droit n'est pas tellement accentuée qu'elle s'oppose à l'exécution des mouvements passifs. Le genou et la hanche peuvent être passivement pliés, sans qu'il soit nécessaire d'exercer un effort considérable pour exercer cette manœuvre. La déformation du pied, au contraire, est difficile à corriger et les muscles du mollet présentent une rétraction manifeste.

La paralysie musculaire n'a jamais été complète de ce côté, et, lorsqu'il est calme et ne pleure pas, l'enfant peut fléchir la hanche et le genou, étendre ou fléchir les orteils.

L'examen électrique des muscles a été pratiqué le 8 septembre 1922 par M. Laquerrière. Il a constaté une réaction de dégénérescence sur le muscle quadriceps seulement.

Le 19 décembre 1922 M. Duhem trouve une réaction de dégénérescence du droit antérieur de la cuisse et du jambier antérieur. Les autres faisceaux du quadriceps et les autres muscles de la cuisse et du membre inférieur paraissent intacts.

Le phénomène le plus remarquable que nous ayons pu constater au membre inférieur droit est une *contracture spasmodique* qui survient à l'occasion des cris et sous l'influence de la douleur. Le membre se porte alors en hyperextension et la tonicité musculaire s'exagère à tel point qu'il devient alors impossible de mettre en évidence aucun réflexe tendineux ou cutané.

Si l'on examine l'enfant, pendant une période de calme, la tonicité des muscles diminue, sans jamais devenir normale, et l'on peut remarquer que le réflexe tendineux rotulien est sinon exagéré, du moins conservé et brusque.

La recherche du *réflexe Achilléen* est rendue impossible par la rétraction des muscles du mollet et la déformation du pied.

La percussion du tendon rotulien, du côté gauche (côté où la paralysie musculaire est totale) provoque une *contraction contralatérale* des adducteurs de la cuisse du côté droit.

L'excitation de la plante du pied détermine de l'*extension dorsale du gros orteil, avec léger éventail.*

Il n'existe pas de clonus du pied et pas de clonus de la rotule.

EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ

La sensibilité cutanée à la douleur paraît être normale, aux membres inférieurs. La pression des muscles est très douloureuse des deux côtés, mais surtout à gauche.

Ajoutons enfin que les *sphincters* ne sont pas paralysés. Au niveau de l'abdomen, légère diminution des réflexes cutanés du côté droit. Diminution du *réflexe crémastérien*, du même côté. Il n'y a pas de paralysie des muscles rachidiens, pas de paralysie au niveau des membres supérieurs et de la face.

L'*examen du liquide céphalo-rachidien* a montré :

Quantité d'albumine normale. Sucre 0 gr. 80. Lymphocytose nette. Réaction de Wassermann complètement négative.

Par contre, la réaction de Wassermann est positive pour le *sang* de l'enfant (H0) et douteuse chez sa mère (H6).

En résumé, il s'agit d'une paraplégie qui présente un caractère bien curieux : une flaccidité et une dégénérescence totale des muscles, du côté gauche ; tandis que du côté droit, il n'y a pas de réaction de dégénérescence (à l'exception du droit antérieur et du jambier antérieur), mais, au contraire, des phénomènes de spasmodicité : contracture musculaire permanente s'exagérant sous

l'influence des cris. Il n'existe cependant pas de clonus du pied ou de la rotule et pas d'exagération notable des réflexes. Enfin, du côté droit, extension du gros orteil, avec éventail.

L'INTERPRÉTATION de ce fait clinique comporte deux problèmes différents :

1° Quel est le siège des lésions nerveuses (diagnostic topographique);

2° Quelle est la nature de ces lésions (diagnostic étiologique).

1° TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS NERVEUSES.

L'absence de tout phénomène paralytique dans le territoire des nerfs bulbaires, au niveau des muscles des membres supérieurs et du tronc permet de penser qu'il s'agit d'une lésion médullaire, siégeant dans la région lombaire.

Ces lésions ne déterminent pas une section totale de la moelle ainsi que l'attestent de nombreuses preuves : intégrité des sphincters, persistance d'une certaine motilité volontaire au niveau du membre inférieur droit, etc.

Reste à expliquer le contraste qui existe entre la flaccidité avec dégénérescence des muscles du côté gauche, et l'hypertonicité permanente avec contractures spasmodiques intermittentes du côté droit. L'absence de symétrie des lésions médullaires, dans les moitiés droite et gauche de la moelle épinière nous paraît être évidente :

A gauche, c'est la lésion classique de la poliomyélite, avec atteinte profonde de la substance grise et des cellules motrices de la corne antérieure.

A droite, les lésions de la substance grise sont beaucoup plus superficielles ; en voici les preuves :

Persistance du réflexe tendineux rotulien. Présence d'un réflexe contralatéral des adducteurs du côté droit, provoqué par la percussion du tendon rotulien gauche.

Absence de réaction de dégénérescence dans les muscles du membre inférieur droit (à l'exception du droit antérieur de la

cuisse et du jambier antérieur). Absence de dégénérescence constatée dès le 5 septembre, 1 mois après le début des accidents, constatée de nouveau eu décembre.

Mais, si les lésions de la substance grise de la moelle sont peu accentuées du côté droit, nous estimons qu'il doit exister de ce côté une altération de la substance blanche des cordons médullaires.

Comment expliquer, en effet, l'hypertonicité musculaire permanente et les crises de contracture qui, sous l'influence d'une excitation douloureuse, portent le membre inférieur droit en hyperextension? Comment des phases d'hypertonie musculaire aussi accentuées pourraient-elles prendre naissance, si les lésions médullaires se réduisaient à une altération plus ou moins profonde des neurones périphériques? C'est donc en nous basant sur les phénomènes de contracture, survenant au niveau du membre inférieur droit et sur la présence d'un signe de Babinski, que nous croyons pouvoir affirmer que les cordons de la moelle du côté droit ne sont pas intacts.

Sans doute, certaines objections à cette thèse pourraient se présenter à l'esprit : l'absence de clonus de la rotule et du pied, la faible exagération des réflexes tendineux. Mais on sait que nombre d'affections médullaires, s'accompagnant de lésions évidentes des cordons latéraux de la moelle, peuvent évoluer, sans présenter de clonus de la rotule et du pied, sans exagération considérable des réflexes rotuliens.

Dans tous les cas de ce genre, comme chez notre petit malade, l'exagération de la tonicité musculaire, l'existence d'une extension très nette des orteils sont des symptômes suffisants pour affirmer l'atteinte des cordons latéraux de la moelle épinière.

2° Diagnostic étiologique.

Le début brusque des accidents paralytiques et les phénomènes infectieux qui en ont marqué l'apparition permettent de penser qu'il s'agit d'une poliomyélite.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, un

autre enfant, habitant non loin de notre petit malade, aurait présenté, à la même époque, une paralysie infantile.

L'existence d'une réaction de Wassermann positive pour le sang de l'enfant et douteuse pour le sang de la mère, serait le seul argument en faveur d'une syphilis héréditaire, avec déterminations médullaires. Mais cette réaction de Wassermann paraît être en contradiction avec l'absence de tout antécédent et de tout stigmate syphilitique. D'autre part, la réaction pratiquée à l'aide du liquide céphalo-rachidien est entièrement négative. Cette dernière constatation présente une très grande valeur, car il existe actuellement une réaction méningée qui, si elle était de nature syphilitique s'accompagnerait presque certainement d'une réaction de Wassermann positive (du liquide céphalo-rachidien). Enfin, on sait que la syphilis médullaire du jeune enfant ne commence presque jamais brutalement, au milieu d'accidents infectieux. Ce mode de début exceptionnel dans la syphilis est au contraire la règle pour la poliomyélite.

CONCLUSION

Notre petit malade est atteint de poliomyélite.

Nous pensons que les lésions médullaires qu'il présente sont constituées : du côté gauche, par une altération profonde des grandes cellules de la corne antérieure de la moelle, du côté droit par une altération légère et partielle des cellules de la corne antérieure ; mais il existe de ce côté une lésion de la *substance blanche* des cordons latéraux.

Nous signalerons encore l'existence de phénomènes douloureux musculaires et d'une réaction méningée persistante.

On sait d'ailleurs qu'il n'est pas exceptionnel d'observer, au cours des épidémies de poliomyélites, des formes remarquables par la présence de signes de spasmodicité, révélateurs d'une lésion des cordons de la moelle. Parfois, l'attention est attirée par l'intensité des phénomènes douloureux ou par des accidents d'origine méningée. Ces formes cliniques anormales ont été étudiées dans les thèses de Mme Tiriel-Giry et de M. Schreiber et M. Babonneix

en a rapporté de nouveaux exemples, dans un travail récent (1).

Nous pensons que l'observation que nous publions aujourd'hui vient confirmer les conclusions déjà formulées par ces différents auteurs.

M. BABONNEIX. — La très intéressante observation de MM. NOBÉCOURT et MATHIEU me suggère quelques réflexions.

1° Il semble que les manifestations spasmodiques au cours de la paralysie infantile soient moins exceptionnelles que ne l'admettent les classiques, M. Claude excepté, et, dans un article publié par la *Pédiatrie pratique* (1913, p. 136), notre collègue M. G. SCHREIBER cite expressément des cas où l' « on peut constater l'absence du réflexe rotulien d'un côté, en même temps que du côté opposé, une exagération manifeste de ce réflexe » (NETTER et DÉVÉ, ZAPPERT).

Notons, ensuite, que 2° l'enfant présenté par MM. NOBÉCOURT et MATHIEU paraît souffrir : ces manifestations sensitives sont relativement fréquentes dans la paralysie infantile actuelle ; elles sont parfois intenses et durables, et méritent de prendre place parmi les symptômes.

3° Je suis, comme M. NETTER, frappé de la rétrocession que, dans bon nombre de cas, l'on constate dans les troubles moteurs : soit sous l'influence du traitement, soit même spontanément, ils régressent souvent dans des proportions inespérées, et, si je voulais donner des formes actuelles de la paralysie infantile une description ultra-schématique, je dirais qu'il en est deux formes : une à type de paralysie ascendante aiguë, qui se termine par la mort en moins de 48 heures ; une, à troubles moteurs localisés, flanquée de troubles sensitifs, et qui s'améliore à la longue d'une manière surprenante. N'ai-je pas vu, l'an dernier, une fillette atteinte d'une monoplégie flasque du membre inférieur

(1) GEORGES SCHREIBER, la Poliomyélite épidémique. *Thèse de Paris*, 1911 ; — Mme TIRIEL-GIRY, la Poliomyélite épidémique. *Thèse de Paris*, 1911 ; — L. BABONNEIX, Poliomyélite épidémique. Le *Journal Médical Français*, mars 1920, p. 91 ; — L. BABONNEIX, Diagnostic de la Paralysie Infantile. *Gazette des Hôpitaux*, 5 octobre 1922, p. 1237.

gauche et chez laquelle un médecin, habitué aux expertises des accidents du travail, estime, cette année, qu'il y a eu, pour le membre paralysé, une récupération de 80 p. 100 ?

4° Comme M. Netter, je crois qu'il y a en ce moment une recrudescence de cette maladie dans la France entière : non seulement à Paris, où de nombreux cas ont été signalés, mais dans le Sud-Ouest et dans la région des Flandres.

M. Harvier. — Je ne discuterai pas le diagnostic de poliomyélite, qui me paraît le plus vraisemblable. Je sais que, dans un certain nombre d'observations de poliomyélite, il a été constaté des signes d'atteinte de la voie pyramidale. Mais la question est de savoir si, dans le cas qui nous est présenté, il existe une monoplégie spasmodique du membre inférieur droit. J'ai examiné cet enfant, pendant la présentation, et je ne suis pas du tout convaincu de la réalité de ces signes de spasmodicité. En effet, la mobilisation de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse se fait facilement, sans qu'on puisse déceler de contracture. Quant au pied, il est en extension sur la jambe, par suite d'une rétraction fibro-tendineuse des muscles postérieurs de la jambe.

Le réflexe rotulien ne me paraît pas exagéré ; il n'y a pas de clonus de la rotule. L'extension de l'orteil est spontanée, au niveau de ce pied en équinisme, et, en recherchant le réflexe plantaire, j'ai obtenu, au moins une fois, la flexion des orteils, si bien que je me demande si la spasmodicité du membre inférieur droit n'est pas plus apparente que réelle. Il serait intéressant d'être renseigné sur les réactions électriques des muscles et des nerfs de ce côté.

Quoi qu'on en dise, le virus de la poliomyélite garde son affinité pour les cellules motrices de la moelle. Il est possible qu'à la phase *aiguë* de la maladie, le virus diffuse sur d'autres territoires médullaires que celui de la corne antérieure, mais je n'ai encore jamais constaté, chez un poliomyélitique de *date ancienne*, le moindre signe de lésion pyramidale.

Myopathie anormale

Par MM. Babonneix et Lance.

La myopathie a fait l'objet d'innombrables travaux. Son histoire clinique semble définitivement fixée. Et pourtant que de cas anormaux ne voit-on pas ! Que de formes atypiques ! Nous n'en voulons comme preuve que l'observation suivante.

Observation. — X... Robert, 15 ans.

A. H. et A. P. — Le père est bien portant. La mère est toujours souffrante depuis qu'on lui a enlevé, à 36 ans, un kyste de l'ovaire ; ils ont eu deux enfants, une fille, actuellement âgée de 19 ans, et en parfaite santé, et le malade. La mère n'a jamais fait de fausse couche.

Le jeune Robert est né à terme sans application de forceps, à la suite d'une grossesse qu'une perte abondante avait failli interrompre au 2e mois ; il pesait, à la naissance, 3 kgr. 600. Il a été élevé au sein, a marché et parlé dans les délais normaux.

Il a eu une bronchite assez grave à 4 ans et demi, et la rougeole à 5. Toute son enfance, il a été sujet au faux croup. Il a été, en 1913, opéré de végétations adénoïdes.

Dans ses antécédents collatéraux, aucune affection nerveuse, aucune tare visible. Les parents ne sont pas cousins-germains.

H. de la M. — Presque aussitôt après sa rougeole, X... a commencé à marcher difficilement et à avancer en faisant reposer sur le sol, non toute la plante, mais seulement la pointe des pieds. A cette gène progressive de la marche sont venues s'ajouter successivement une certaine peine à faire mouvoir le cou, de la parésie des bras, et, enfin, il y a 2 ans (31 juillet 1920), de la cypho-scoliose.

Amené, à l'âge de 6 ans, aux Enfants-Malades, il y est traité par la gymnastique et par le massage.

En mars 1921, l'un de nous (Lance) est appelé à lui donner ses soins. Il se trouve en présence d'un enfant malingre, de petite taille, à la physionomie peu mobile et peu expressive, qui marche sur la pointe des pieds, qui, une fois étendu à terre, ne peut se relever qu'avec peine, et, surtout, éprouve les plus grandes difficultés à soulever la tête et à la porter en avant : on est d'ailleurs frappé, au premier examen, par l'atrophie considérable du sterno-mastoïdien.

Le deltoïde, les sus et sous-épineux sont également très atrophiés. Les coudes sont immobilisés en flexion, les triceps, très diminués de

volume, les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, rétraetés, l'extension complète est impossible.

Les muscles de l'abdomen et du dos semblent intacts.

Les pieds sont fixés en équinisme de par l'atrophie des muscles de la loge antéro-externe. Les trieeps suraux sont rétractés, rendant impossible le redressement du pied.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, le signe de Babinski fait défaut.

Le 24 mars 1920, le malade est renvoyé à l'éleetricité et on lui prescrit de l'opothérapie pluriglandulaire à petites doses.

Le 19 juillet de la même année, on proeède au dédoublement sous cutané (par deux hémisections étagées) des tendons d'Achille, et l'on applique des bottes plâtrées à 20 degrés de flexion dorsale, qu'on enlève le 29 septembre suivant.

Le 13 octobre, l'enfant marche mieux et pose le talon sur le sol; sa démarehe paraît plus stable, son dos moins dévié.

Le 25 janvier 1922, le malade revient nous trouver paree qu'il recommenee, depuis juillet 1921, à marcher sur la pointe des pieds et que la déviation sur raehis, non seulement est revenue, mais s'est même sensiblement aggravée. Toute la masse saero-lombaire droite s'est atrophiée et il s'est produit une eourbure latérale convexe à droite allant de la 10ᵉ vertèbre dorsale au saerum, avee 12 millimètres de flèche à la 4ᵉ lombaire.

Le 29 janvier 1922, la eourbure ayant eneore augmenté, on prend un moulage pour faire un eorset de soutien amovible en eelluloïd, lequel est appliqué le 31 juillet 1922.

E. A. — Troubles moteurs. — Ce qui domine, au premier examen, c'est une *atrophie musculaire presque généralisée*, avec diminution corrélative de la foree museulaire; elle atteint surtout, au membre supérieur, les *muscles de la racine de l'épaule et du bras*: deltoïde, sus et sous-épineux, grand pectoral (ehef sternal), triceps, bieeps; les muscles atteints sont en état d'hypotonie marquée; ils ne semblent être le siège *d'aucune contraction fibrillaire*. Des *rétractions tendineuses* immobilisent les tendons; ajoutons que, depuis peu, l'extension des mains paraît gênée;

Au membre inférieur, les *muscles de la jambe*, d'où équinisme, fixé par des rétractions tendineuses, gêne de la marehe, de la station vertieale, ete., sans que le malade se relève comme un myopathique.

Au eou, les sterno-mastoïdiens;

Dans la région dorsale, le sacro-lombaire droit.

A eette atrophie s'oppose l'*hypertrophie* apparente de certains muscles de la face, et, surtout de l'*orbiculaire des lèvres*: les lèvres sont épaissies, éversées, en « rebord de pot de ehambre », selon l'expres-

sion consacrée ; le malade ne peut les faire mouvoir, rit en ll, etc. ; par contre, l'orbiculaire des paupières et les autres muscles de la face paraît intacte.

Réflexes. — Il y a *abolition de tous les réflexes tendineux*, sans aucun signe de spasticité, les réflexes de défense manquent. Les réflexes cutanés, difficiles à chercher, semblent conservés. *La contractilité idio-musculaire* est *partout supprimée.*

Réactions électriques. — Un premier examen électrique, fait par M. Tribondeau, à la Salpêtrière, a montré une *dégénérescence complète* au jambier antérieur, une *D. R. partielle* de l'extenseur commun et des péroniers, une légère diminution de l'excitabilité dans le territoire du sciatique poplité externe. Un examen plus complet est effectué, en ce moment, par M. Bourguignon, les résultats en seront incessamment communiqués à la société.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — A noter principalement :

1° La cypho-scoliose déjà mentionnée ;

2° L'aplatissement du thorax, avec scapulæ alatæ ;

3° L'état scléreux des muscles atteints ;

4° La cyanose des mains et la livedo annularis des membres.

Constatations négatives : il n'existe, chez X..., ni *troubles intellectuels*, ni *troubles sphinctériens*, ni *troubles sensoriels* ou *sensitifs*, ni *phénomènes pouvant faire penser*, dès le premier abord, à un *syndrome endocrinien ;* aucun signe clinique ni sérologique, d'*hérédo-syphilis*. Rien ne permet d'incriminer soit une maladie de Thomsen, soit une névrite interstitielle.

Les conditions dans lesquelles nous avons examiné le malade ne nous ont pas permis de lui faire de *ponction lombaire.*

A noter, enfin, quelques *stigmates de dégénérescence :* voûte ogivale, etc.

Quel diagnostic porter ici ?

L'évolution lente et progressive, l'atteinte prédominante des muscles de la racine des membres supérieurs, l'existence, en certaines régions, d'hypertrophie ou de pseudo-hypertrophie, l'absence de contractions fibrillaires, semblent imposer le diagnostic de myopathie, bien que cette hypothèse soulève de sérieuses objections : absence de tout caractère familial ; existence de cypho-scoliose, tout à fait exceptionnelle dans la myopathie ; peu de netteté des signes caractéristiques, comme le sont, par exemple, les attitudes que prend un sujet atteint de paralysie pseudo-hy-

pertrophique quand, après l'avoir étendu à terre, on lui commande de se lever ; réaction de dégénérescence.

En somme, myopathie atypique, par l'absence de certains signes classiques et par la présence de symptômes insolites.

Endocardite mitrale rhumatismale prolongée avec complications rares.

Par MM. L. Babonneix et Peignaux.

L'un de nous avait eu l'occasion, alors qu'il était interne aux Enfants-Malades, de soigner une fillette de 7 ans, atteinte d'endocardite mitrale rhumatismale. Les circonstances lui ont permis de suivre cette petite malade presque sans interruption depuis cette époque jusqu'à maintenant et d'être ainsi à même de suivre l'évolution, chez elle, de l'endocardite apparue vers 1901.

Observation. — Mlle R... Suzanne, 27 ans, représentante de commerce, entrée à la Charité, salle Frère Côme, le 11 décembre 1922.

Son histoire pathologique est longue et intéressante.

Dès l'âge de 6 ans, scarlatine, qui fut soignée dans la famille et qui ne paraît pas s'être compliquée de manifestations articulaires.

Environ un an après, l'enfant, souffrant depuis quelque temps d'essoufflement rapide et de douleurs précordiales, est hospitalisée aux Enfants-Malades, où elle est soignée par M. Hallé. Il semble bien qu'une cardiopathie organique était constituée à ce moment, car on appliqua de la glace sur le cœur et on donna de la digitale.

Le séjour à l'hôpital fut d'un mois. L'état était très amélioré à la sortie.

Environ un an après, serait survenue une crise de rhumatisme articulaire, localisée aux tibio-tarsiennes et n'atteignant que faiblement les genoux. Rien aux membres supérieurs. L'enfant resta couchée chez elle. Plusieurs poussées analogues se succédèrent pendant 3 années environ, de 8 à 11 ans. La jeune malade venait souvent à la consultation des Enfants-Malades. Elle prenait du salicylate de soude par intervalles, et, quand elle était un peu dyspnéique, de la digitale.

A 14 ans, elle est réglée, sans incidents et, depuis, la menstruation se maintient régulière.

A partir de 11 ans, on n'observe plus de nouvelles poussées rhumatismales, jusqu'à l'âge de 27 ans, au mois de mai 1922.

A cette époque, notre malade se trouvait en Angleterre, à Londres où elle exerçait la profession de représentant de commerce. Son cœur ne la gênait pas. Elle pouvait marcher, monter des escaliers, courir, sans être particulièrement essoufflée. Même en juillet 1921, elle prit un bain de mer et fit quelques mouvements de natation. Cette fois apparut une crise de dyspnée transitoire.

En mai 1922, apparut donc une attaque nouvelle de rhumatisme, localisée comme les précédentes aux tibio-tarsiennes rouges, douloureuses et tuméfiées. Rien ailleurs. Mais la malade ne reste pas alitée.

Elle consulta un médecin anglais qui ne prescrivit pas de salicylate et qui, au grand étonnement de la patiente, ne trouva rien d'anormal au cœur, mais constata, par contre, un foie augmenté de volume et douloureux.

De juin à septembre, la poussée articulaire est assez accentuée pour maintenir la malade au lit. Elle s'accompagne d'un état subfébrile.

En juin 1922, se produit un phénomène nouveau. La malade ressent une douleur du gros orteil du pied droit. Elle y constate la présence d'une petite tache punctiforme rouge vif ne s'effaçant pas à la pression. Le médecin anglais parle de troubles dus à l'excès d'acide urique. La tache rouge disparaît en deux ou trois jours.

Quelques jours après d'autres éléments semblables apparaissent sur les faces latérales et palmaire de certains doigts.

En tout une dizaine d'éléments environ. (A l'heure actuelle on peut en noter un en voie d'effacement sur le bord cubital de la 2e phalange du médius à la main droite.)

En septembre 1922, la malade rentre en France et séjourne à Cherbourg où un médecin, consulté pour dyspnée légère et palpitations, conseille 2 jours de lit par quinzaine avec régime lacté et du salicylate de Na à petites doses. Ce médicament ne fut jamais absorbé par la malade.

En octobre et en novembre, elle vint consulter l'un de nous, mais elle ne prit pas davantage le salicylate que nous lui prescrivîmes. C'est alors que nous la décidâmes à entrer à la Charité au début de décembre pour l'observer et la mettre au repos et au traitement.

A l'examen, le développement corporel apparaît comme tout à fait normal. Le poids est de 52 kilos environ. Il était de 72 kilos jusqu'en août 1921 où débuta un amaigrissement progressif qui le fit tomber au chiffre actuel. L'état général est excellent. Pas d'anémie.

La taille est de 1 m. 68.

Appareil cardio-vasculaire. — Battements de la pointe bien visibles.

Frémissement cataire systolique. Souffle holosystolique de la pointe, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et aussi vers le bord gauche du sternum, s'entendant dans le dos. Fort claquement du 2[e] bruit pulmonaire. Le cœur ne paraît pas dilaté à la percussion. La pointe est dans le 5[e] espace, en dedans.

Pouls petit, mais régulier, battant à 90 environ.

Pression artérielle 12 1/2, 6 1/2 au Pachon. Aucun œdème périphérique.

La radioscopie a montré un cœur gauche de volume normal, alors que le cœur droit, ventricule et oreillette, est nettement dilaté.

Électrocardiogramme. — Le docteur A. Clerc a bien voulu procéder, chez notre malade, à la prise de l'électrocardiogramme. Voici la note qu'il nous a remise à ce sujet.

Dérivation I. — Temps 1/5″ et 1/10″. Électrocardiogramme normal.

Dérivation II. — — —

Dérivation III. — Électrocardiogramme normal. T. négatif. Rapprochement de T et de P par arrêt de la tachycardie.

En somme :

Rythme régulier, cœur un peu rapide. Tracés normaux y compris l'inversion de T. en D. III.

Peut-être la dépression S plus accentuée en D. III indiquerait une légère prédominance du ventricule gauche.

Appareil respiratoire. — Normal. La malade n'a jamais eu ni bronchites, ni hémoptysies.

Appareil digestif. — Normal. Le foie n'est pas augmenté de volume.

Appareil urinaire.— Urine normale en quantité. Ni sucre, ni albumine.

Appareil génital. — Règles normales.

Système nerveux. Réflexes partout conservés et normaux. Pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Le jeu de toutes les articulations est normal.

Le traitement a consisté en repos, glace sur le cœur, 2 gr. de salicylate de Na *per os*. Il a dès maintenant fait disparaître les palpitations gênantes qui avaient décidé la malade à venir se reposer à la Charité. Et la température qui était de 38° à l'entrée est maintenant à la normale.

A noter que notre malade a deux frères et une sœur bien portants. Mais son père a présenté des crises de rhumatisme articulaire aigu.

De cette observation, quelles conclusions tirer ?

1° L'endocardite semble avoir précédé l'apparition des phénomènes articulaires : des cas de ce genre ont été publiés : ils ne sont pas fréquents ;

2° Cette endocardite ne s'est jamais compliquée d'asystolie franche : l'explication de ce fait est donnée par la radiographie, qui montre l'absence, chez la malade, de toute symphyse du péricarde ;

3° Elle continue d'évoluer, puisque, de temps à autre, elle manifeste son existence par la production d'embolies capillaires ;

4° La persistance du caractère aigu de cette endocardite, malgré son ancienneté, semble due à ce que la malade continue à souffrir de rhumatisme, et que, malgré tous les conseils qui lui ont été donnés, elle ne prend de salicylate de soude, ni régulièrement, ni à doses suffisantes.

Hémiplégie cérébrale acquise.

Par le docteur JULES RENAULT et Mlle G. LABEAUME.

Nous avons observé un cas d'hémiplégie droite avec aphasie et hémianopsie survenue sans cause apparente chez un enfant de 2 ans jusque-là bien portant.

D... Lucien est né le 7 septembre 1919. Pas d'antécédents héréditaires pathologiques. Né à terme, bien constitué, il a été nourri au sein par sa mère. Il n'a jamais eu de convulsions, pas de maladies infectieuses. C'était avant l'affection actuelle un enfant intelligent, gai, qui commençait à parler couramment.

Le 26 mai 1922 l'enfant réveille ses parents le matin à 6 heures. Il a de l'écume aux lèvres ; ses membres du côté droit sont agités de secousses convulsives ; il tombe sans connaissance. Les convulsions se répètent pendant deux ou trois heures.

L'enfant est admis à l'hôpital Saint-Louis, salle Bergeron, où nous l'examinons à 10 heures. Il n'est pas dans le coma, mais plongé dans un état de torpeur ; les yeux sont ouverts, mais ils ne regardent rien ; il ne réagit pas à l'appel de son nom.

La tête et le regard sont dirigés à gauche. La face est asymétrique. La commissure labiale est attirée à gauche. Le pli naso-génien droit est effacé. L'occlusion de l'œil est complète pendant le sommeil.

L'enfant exécute spontanément quelques mouvements avec les membres gauches ; les membres droits restent immobiles et retombent inertes lorsqu'on les soulève. Il n'existe pas de contractures. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens existent à droite comme à gauche ; les réflexes du membre supérieur ne sont trouvés ni d'un côté ni de l'autre.

L'excitation de la plante du pied provoque à droite l'extension du gros orteil et le phénomène de l'éventail. Le réflexe plantaire se fait aussi en extension à gauche ; mais il est moins net.

Le réflexe cutané abdominal inférieur est aboli à droite ; le supérieur est beaucoup plus faible à droite qu'à gauche. Pas de réflexes de défense.

L'état de torpeur ne permet pas de rechercher les troubles de la sensibilité.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Pas de strabisme ; ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. La flexion de la tête sur le thorax pour rechercher le signe de la nuque détermine une flexion de la cuisse gauche sur l'abdomen ; le membre inférieur droit reste inerte.

L'enfant n'a pas eu de convulsions dans le service. Pas de délire. L'enfant est indifférent à tout ce qui l'entoure ; il avale les boissons qu'on lui donne. La déglutition est normale.

L'examen de tous les organes est négatif : pas de lésion cardiaque, pas de modification des urines. L'enfant est bien constitué ; il ne paraît pas avoir maigri. La température est élevée : 39°,4 à l'entrée, 38°,4, le soir pouls 110. Pas de vomissements, ni constipation, ni diarrhée.

29 mai. — Lucien est sorti progressivement de son état de torpeur ; il reconnaît ses parents et s'intéresse à ce qu'il l'entoure, il comprend, exécute les ordres qu'on lui donne, mais ne parle pas et ne fait aucun effort pour parler. La pointe de la langue est déviée à droite. La paralysie faciale apparaît très nettement lorsqu'il rit, pleure, ouvre la bouche. La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche persiste.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont plus forts à droite qu'à gauche.

Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité : une excitation des téguments détermine une grimace, un gémissement et l'enfant cherche à l'écarter avec sa main ou son pied sain. Température 38°. Pouls 92.

3 juin. — Nous constatons des signes d'hémianopsie latérale droite. L'enfant perçoit moins vite à droite qu'à gauche une montre déplacée à côté de sa tête. Cette recherche est difficile chez un enfant aussi

jeune. Les parents ont remarqué que l'enfant ne les voit pas à droite et qu'ils doivent se placer à sa gauche.

L'hémanopsie explique la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche qui a persisté un peu plus d'un mois.

La ponction lombaire pratiquée le 26, puis le 30 mai et le 10 juin, montre un liquide normal (tension oscillant entre 10 et 15 au manomètre de Claude, 2 à 3 éléments à la cellule de Nageotte, pas d'hyperalbuminose).

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Chailloux est normal. La recherche de l'hémianopsie est difficile à cause de l'âge de l'enfant.

Les parents sont bien portants ; ils nient la syphilis ; ils ont un enfant de 11 mois bien constitué, la mère n'a pas fait de fausses couches.

Malgré le résultat négatif fourni par l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous craignons l'évolution d'un tuberculome méningé, marquant le début d'une méningite tuberculeuse.

C'est la cause la plus fréquente des hémiplégies de l'enfance survenant au cours d'une bonne santé apparente. Les parents interrogés, peut-être impressionnés, retrouvent que, depuis quelques semaines l'enfant avait peut-être maigri et changé de caractère. Cependant, l'état général est bon, la température, élevée les premiers jours, reste normale ; l'enfant est gai. Il comprend tous les ordres, mais n'articule aucun mot ; il ne fait aucun mouvement du côté droit ; le réflexe plantaire persiste en extension ; les réflexes tendineux s'exagèrent à droite ; on ne trouve pas encore de clonus du pied, ni de la rotule ; l'hémianopsie persiste.

Quelques jours après l'admission, les parents ont raconté que, 36 heures avant de perdre connaissance, Lucien, jusque-là très gai, a fait une chute en jouant avec d'autres enfants ; il est tombé d'un banc à la renverse ; il n'a pas perdu connaissance, mais il est resté grognon avec des alternatives de calme, puis de cris et d'agitation et sa mère a dû lui donner plusieurs bains tièdes pour le calmer. Il n'y a pas de plaie du cuir chevelu, pas d'hématome, pas de signes de fracture du crâne.

L'existence d'une hémorragie de l'artère méningée moyenne est discutée ; c'est exceptionnel chez l'enfant ; mais on peut observer des hémorragies intra-dure-mériennes, même sans présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Une trépanation exploratrice est pratiquée le 14 juin par M. Mouchet dans la région temporale droite. Il n'existe pas d'épanchement sanguin. Les suites opératoires sont normales.

14 juillet. — L'hémiplégie droite et l'aphasie persistent. L'enfant commence à faire quelques mouvements des orteils et des doigts ; il soulève son avant-bras au-dessus du plan du lit.

Le jeu des articulations est moins souple. La trépidation épileptoïde du pied droit est intéressante.

15 septembre. — L'état général de l'enfant est excellent. Il augmente régulièrement de poids. Il a commencé à s'asseoir seul sur son lit le 25 juillet, quelques jours après il se tenait debout et on a commencé à lui apprendre à marcher ; le 15 août il pouvait faire une dizaine de pas en se tenant aux meubles ; le 2 septembre il marche seul et depuis les progrès sont rapides ; il marche en fauchant, le bras gauche accolé au corps.

Lucien comprend tous les ordres, sa minique est très expressive. Le 10 juillet, il a dit papa, puis maman, regarde, non, bonjour, merci. Pendant quelques jours, il décompose les mots bon-jour, mer-ci, puis il les prononce correctement. Le mot qu'il emploie se rapporte toujours à l'idée qu'il veut exprimer. Il dit oui avec un mouvement de tête. Il exprime sa joie, son mécontentement, son étonnement par des sons inarticulés.

On ne retrouve plus de signes d'hémianopsie.

La paralysie faciale est améliorée mais persiste encore. La main droite est cyanosée. Les doigts sont fléchis et on ne peut vaincre complètement leur contracture. Les muscles de la jambe et de la cuisse sont atrophiés. Les réflexes achilléens, rotuliens, antébrachial et olécraniens droits sont très vifs. L'extension de l'orteil persiste à droite ; le réflexe se fait en flexion à gauche. Le clonus du pied est très net et constant. Il n'existe pas de clonus de la rotule.

D... Lucien présente une hémiplégie droite spasmodique avec aphasie ayant tous les caractères et l'évolution des hémiplégies de l'adulte dues à une hémorragie cérébrale.

La méningite tuberculeuse est éliminée par le résultat des ponctions lombaires et l'évolution. Celle-ci écarte aussi l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. Nous n'avons pas trouvé de signes d'affection cardiaque, ni d'hérédo-syphilis, pas d'antécédents de maladie infectieuse. L'absence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, les résultats de la trépanation nous ont conduit à éliminer une hémorragie méningée. La température était élevée au début, mais l'absence de phénomènes infectieux nous a fait repousser le diagnostic d'encéphalite aiguë.

L'évolution a été celle d'une hémiplégie par hémorragie cérébrale. Nous admettons ce diagnostic, bien que l'hémorragie cérébrale ait été exceptionnellement observée chez l'enfant. Elle a peut-être été favorisée, dans ce cas, par le traumatisme, mais on ne retrouve chez

notre malade aucun antécédent de maladie infectieuse ou d'hérédo-syphilis capable d'expliquer une fragilité vasculaire.

La lésion semble située au niveau de la capsule interne; elle aurait comprimé la portion des voies visuelles qui traverse le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, expliquant l'hémianopsie transitoire.

Le pronostic est sérieux. La paralysie persiste au niveau de la face; l'hémiplégie spasmodique est plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. L'enfant peut marcher, courir; il ne se sert pas de sa main. Les troubles trophiques (œdème et cyanose) s'accentuent malgré la mobilisation et le massage. Le raccourcissement des membres paralysés sera d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune.

On admet la disparition des troubles de la parole chez les malades atteints d'aphasie dans l'enfance et parvenus à l'âge adulte, comme si le centre du côté opposé suppléait le centre détruit. Lucien a fait des progrès lents, mais constants. La mère dit qu'il prononce maintenant presque tous les mots. Il ne fait aucune phrase.

M. Comby. — Je ne dirai rien sur la belle pièce d'hémorragie cérébrale présentée par notre collègue J. Renault. Le cas est fort intéressant en lui-même et par sa rareté. Quant au petit malade atteint d'hémiplégie spasmodique qui a marché devant nous, je demande la permission de faire quelques réflexions. Je suis convaincu et j'en ai fourni des preuves, que l'*hémiplégie spasmodique acquise* est beaucoup moins rare chez l'enfant que le déclare notre collègue. Pierre Marie déjà l'avait montré dans son article sur cette question ; il est certain que l'hémiplégie spasmodique peut être congénitale, obstétricale, acquise ; dans ce dernier cas, elle est le plus souvent consécutive à une maladie infectieuse qui frappe le cerveau, détermine une encéphalite aiguë, laquelle est suivie de sclérose cérébrale diffuse ou localisée.

Cette encéphalite est certaine chez le petit malade de 2 ans et demi qui nous est présenté. Bien portant jusqu'à 2 ans, il est pris tout à coup de convulsions, de coma et il se réveille avec une hémiplégie droite complète. La mère racontant qu'il était tombé auparavant sur la tête, on croit à une hémorragie traumatique et M. Mouchet fait une craniectomie décompressive sur le côté gauche ; il ne trouve aucune lésion des méninges et du tissu sous-

jacent. Il n'y avait donc ni hémorragie méningée, ni hémorragie cérébrale. C'est une encéphalite aiguë dont nous constatons aujourd'hui les conséquences tardives.

J'ai cité plusieurs exemples de cette hémiplégie spasmodique acquise, infantile, consécutive à l'encéphalite aiguë, dans mes mémoires sur l'*Encéphalite aiguë chez les enfants* (*Bulletin Médical*, 1906, *Archives de Médecine des Enfants*, oct. 1907 et août 1921).

Parmi les séquelles de cette encéphalite, qu'elle soit sporadique ou épidémique, je trouve 18 fois l'hémiplégie spasmodique (10 fois à droite, 8 fois à gauche); 7 fois elle était accompagnée d'hémiplégie faciale. Dans 5 autres cas, ce fut une monoplégie brachiale droite, une monoplégie du membre inférieur gauche, ou une paraplégie qui fut relevée. « Ces paraplégies presque toujours spasmodiques (contractures musculaires, exagération des réflexes) sont passagères ou durables et on peut les observer comme séquelles longtemps après la guérison de l'encéphalite aiguë. » Au Congrès de Médecine tenu à Strasbourg en 1921, j'ai reproduit ces faits dans ma communication sur les *Séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants*. Dans ce dernier travail, je donne, sur 48 cas de séquelles, 22 cas de paralysies ou rigidités spasmodiques, soit 45 p. 100.

On m'a objecté l'absence d'autopsies; en effet, mes malades que j'ai suivis et dont j'ai vu évoluer la maladie, ne sont pas morts. S'ils avaient eu des hémorragies cérébrales ou méningées, ils auraient pour la plupart succombé, et la vérification anatomique eût pu être faite. Mais il faut reconnaître que l'hémorragie cérébrale est exceptionnelle dans l'enfance, tandis que l'encéphalite aiguë y est fréquente. L'évolution clinique, si particulière, n'a laissé dans mon esprit aucun doute sur la nature des lésions encéphalitiques dont j'ai constaté les symptômes.

Dans un mémoire sur les *Rigidités spasmodiques de l'Enfance* (*Archives de Médecine des Enfants*, 1915), je reconnaissais trois conditions étiologiques principales : 1° rigidités spasmodiques congénitales, syndrome de Little (13 observations); 2° rigidités spasmodiques par encéphalite aiguë (7 observations); 3° rigidités spasmodiques obstétricales (18 observations).

Depuis cette époque ma liste s'est allongée et, visant surtout les encéphalites acquises, j'ai recueilli un grand nombre de cas nouveaux d'hémiplégie spasmodique encéphalitique.

Hémorragie cérébrale chez une fillette de 8 ans et demi.

Par le docteur Remilly (de Versailles).

Juliette, âgée de 8 ans et demi, entre à l'hôpital de Versailles salle Sainte-Agathe, le 10 septembre 1922, pour crises convulsives généralisées.

Antécédents héréditaires. — Père éthylique, violent et emporté. Mère très nerveuse ayant eu, paraît-il, des crises convulsives dans son enfance, mais ne conservant aucun séquelle.

Antécédents personnels. — Rougeole, rubéole, coqueluche dans la première enfance, maladies ayant évolué sans complications ni incidents notables. Tempérament nerveux et vif.

Histoire de la maladie. — L'enfant était bien portante jusqu'au 9 septembre 1922 et ne se plaignait de rien, elle suivait régulièrement l'école au soleil de Gally (gymnastique et vie au grand air, mais il est à noter que depuis plusieurs semaines il n'y a pas de soleil) lorsqu'elle fut prise subitement, le 9 septembre à 18 heures, de crises convulsives généralisées avec perte de connaissance, cette crise, au dire de sa mère, dura plus d'une demi-heure et se répéta plusieurs fois dans la nuit.

Le 10 septembre au matin, pendant la visite, la malade est dans un état subintrant de crise convulsive généralisée, la face et les membres sont agités de mouvements irréguliers de grande amplitude, les bras et les jambes étant levés très haut, puis frappés brusquement sur le it, il n'y a aucune différence entre les mouvements du côté gauche et ceux du côté droit. Les mouvements se calment quelques secondes, puis reprennent sans avoir aucun point de départ fixe. Il n'y a pas de vomissements. A l'examen la perte de connaissance est complète, la respiration bruyante, les pupilles dilatées, mais la droite moins que la gauche; on ne remarque pas de morsure de la langue, il y a incontinence des sphincters. On ne constate ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig; examinés pendant une période de calme, les réflexes rotuliens sont normaux, le réflexe plantaire de Babinski se fait en extension des deux côtés, la raie méningitique est peu nette. A l'auscultation des poumons, le râle trachéal masque la respiration dans tout le champ pulnaire. Le cœur est rapide et régulier, pouls 120, aucun bruit surajouté

Température 37°,5. La ponction lombaire fournit un liquide paraissant hypertendu, très clair, l'examen cytologique ne révèle aucune réaction cellulaire; le dosage de l'albumine n'a pu être fait. La réaction de Wassermann est négative. Ni sucre ni albumine dans les urines. Température 37°,4.

On pense à une crise d'hystérie et l'on institue un traitement bromuré.

Le soir la température est montée à 39°,2, l'état convulsif persiste presque continu, on a pu éviter de trop grosses contusions; mais, par suite des mouvements continuels, l'épiderme des talons, des genoux, des coudes est arraché, on met des pansements ouatés. Vessie de glace sur la tète.

Le 11 septembre, même état convulsif avec des pauses un peu plus longues; lors d'une visite de sa mère la petite malade ouvre les yeux, semble la reconnaître et articule quelques mots inintelligibles, puis elle est reprise d'une crise.

La température est à 39° le matin et à 40° le soir. L'examen ne révèle rien de nouveau. L'alimentation est difficile, mais la malade arrive à déglutir. Traitement par vessie de glace en permanence sur la tète, cyanure de mercure intraveineux, un bain tiède toutes les trois heures.

Le 12 septembre, aux crises convulsives a fait suite depuis la nuit un état comateux avec, de temps en temps, des crises de convulsions passagères commençant par un cri ressemblant à un aboiement, puis des mouvements de la moitié droite de la face et du bras droit; pour la première fois apparaît un peu d'écume à la bouche; la face est cyanosée, la langue mordue; pas de vomissement. Entre les crises ni raideur ni paralysie, nuque souple, pas de Kernig, réflexes égaux des deux côtés. Température 39°,6 le matin, 38°,6 le soir.

Au traitement de la veille on ajoute du sérum physiologique souscutané, un goutte à goutte rectal de sérum glucosé. On institue un traitement thymolé. Pendant les bains, la malade est calme et semble prendre un peu connaissance, mais on ne peut jamais obtenir de réponse aux questions si simples soient-elles.

Le 13 septembre, une légère amélioration paraît s'être produite, la température est à 38°,5 et 38°. Les secousses sont moins fréquentes : quand on lui parle la malade ouvre les yeux, regarde, mais ne répond pas. Les signes physiques sont les mêmes, à la palpation de l'abdomen la fosse iliaque droite est légèrement gargouillante; la rate et le foie sont normaux. Les urines réduisent la liqueur de Fehling. Même traitement.

Le 14 septembre, nouvelle ascension thermique, reprise des crises; et l'on constate pour la première fois de la raideur de la nuque, un

réflexe rotulien très exagéré à droite, signe de Babinski en extension à droite, en flexion à gauche; mais l'examen neurologique de tous les membres ne révèle aucun autre signe : ni trépidation ni paralysie, ni contracture décelable.

Même traitement, plus huile camphrée.

Le 15 septembre, même état aggravé, température 40°. Respiration irrégulière à rythme de Scheynes-Stockes. Pouls à 140, petit et filant. Alimentation impossible. Même traitement.

Le 16 septembre, même état. Une nouvelle ponction lombaire donne un liquide clair contenant quelques lymphocytes.

Le 17 septembre, coma complet. Pouls 56.

Décès à 10 heures du matin.

Examen anatomique. — A l'ouverture de la boîte cranienne et de la dure-mère, on remarque une forte congestion des méninges du côté gauche avec quelques suffusions hémorragiques le long des vaisseaux pie-mériens. Cerveau et cervelet sortis du crâne, le lobe gauche apparaît plus gros et plus saillant que le lobe droit dans la région frontale. La pièce est mise dans le formol. Examinée 4 jours après on constate dans l'hémisphère gauche sur la face externe au niveau de la partie moyenne de la 2e circonvolution frontale une teinte ecchymotique qui laisse prévoir le foyer hémorragique plus profond. Sur une coupe horizontale du cerveau tangente à la partie supérieure du corps calleux on constate au niveau du lobe frontal un petit foyer hémorragique étendu dans le sens antéro-postérieur. Sur une coupe passant par la région thalamique supérieure de la capsule interne on voit au niveau du pôle frontal un foyer hémorragique qui contient un caillot du volume d'une grosse noix, ce foyer en arrière n'atteint pas la capsule interne. Sur une coupe passant par la région thalamique moyenne de la capsule interne le foyer a nettement diminué d'étendue mais est encore appréciable dans la substance blanche où le caillot présente une teinte noire qui tranche sur la coloration blanche de la substance cérébrale. Sur la coupe du pédoncule, de la protubérance, du bulbe, et du cervelet, rien d'anormal à signaler.

Poumons normaux, légère congestion des bases.

Cœur normal, après l'avoir ouvert on ne constate aucune inflammation ni végétations sur les valvules, aucun caillot dans les oreillettes ni auricules.

Dans l'abdomen tout est macroscopiquement normal. L'estomac, l'intestin paraissent normaux tant à l'extérieur qu'à l'intérieur. Le foie et la rate sont de dimensions et de coloration normales.

Reins normaux se décapsulant facilement.

Rien de visible sur le reste du corps.

Examen microscopique. — Les différentes préparations montrent

l'existence d'un épanchement sanguin infiltrant le tissu nerveux. Par places les fibres nerveuses semblent raréfiées. Il y a peu d'œdème de la gaine des vaisseaux. Nulle part on ne constate d'infiltration leucocytaire traduisant une réaction inflammatoire. On trouve seulement sur une coupe l'envahissement leucocytaire d'un caillot cruorique contenu dans la cavité d'un vaisseau.

L'examen microscopique ne montre donc aucune lésion d'encéphalite.

Fermeture du service de M. Richardière (après son départ de l'Hôpital des Enfants-Malades).

L'Administration générale de l'Assistance publique, devant la diminution du nombre des entrées à l'Hôpital des Enfants-Malades, a décidé de fermer, au moins momentanément, le service laissé vacant par le départ du docteur RICHARDIÈRE, atteint par la limite d'âge. M. RICHARDIÈRE ne sera donc pas remplacé par un des médecins des hôpitaux qui pouvaient prétendre à occuper ce poste. La Société de Pédiatrie, émue de cette nouvelle qui enlève aux jeunes malades de la ville de Paris des salles qui auraient été si utiles pour transformer certains services des hôpitaux d'enfants de la Capitale et remédier à leur insuffisance, décide à l'unanimité de protester contre une mesure prise sans aucun avis du corps médical, et d'adresser à la 5e Commission du Conseil municipal le vœu suivant:

La Société de Pédiatrie de Paris, regrettant la brusque fermeture, même provisoire, d'un des services de l'Hôpital des Enfants-Malades, insiste auprès de la 5e Commission du Conseil municipal, sur la nécessité d'examiner à nouveau les causes invoquées pour cette fermeture, d'étudier une meilleure répartition des malades dans le service des hôpitaux d'enfants, de remédier à l'insuffisance de certaines organisations et d'envisager pour l'avenir la réouverture du service supprimé. La Société de Pédiatrie demande à être entendue avant toutes les modifications importantes qui

pourraient être envisagées dans l'organisation des services des hôpitaux d'enfants.

*
* *

Élections. — M. le docteur Aviragnet, vice-président de la Société pour 1922, passe à la présidence. M. Jules Renault est nommé par acclamation vice-président pour 1923.

TOME XX. — 1922

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

5351. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.